

Untersuchungen über eine Skeletterkrankung bei
Mastlämmern

DAMARIS ELMER

1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552314_0062

Aus der Medizinischen Tierklinik II
(Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Klauentiere)
des Fachbereichs Tiermedizin der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. G. Dirksen

und dem

Tiergesundheitsdienst Bayern in Grub
Fachabteilung: Schafgesundheitsdienst

UNTERSUCHUNGEN ÜBER EINE SKELETTERKRANKUNG BEI
MASTLÄMMERN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

D a m a r i s E l m e r
aus
L o r c h

München 1978

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches Tiermedizin
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Kräußlich

Referent: Prof. Dr. G. Dirksen

Korreferent: Prof. Dr. H. Bostedt

Tag der Promotion: 28. Juli 1978



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	5
SCHRIFTTUM	
Verschiedene mit Gliedmaßenveränderungen einhergehende Skeletterkrankungen bei Haustieren unter besonderer Berücksichti- gung ihres Vorkommens beim Schaf	
- Rachitis	6
- Osteodystrophia fibrosa	7
- Kalzinose	9
- Arthropathia deformans	10
- Osteoporose nach metabolischer Azidose	12
- Arthritis	13
- Bent Leg	14
Der Normalbereich verschiedener Blutpara- meter beim Schaf und Möglichkeiten ihrer Beeinflussung	
- Kalzium	14
- Anorganisches Phosphat	18
- Magnesium	21
- Kupfer	24
- Creatinin	26
- Alkalische Phosphatase	27
- Creatin Kinase	29
- Hämatokrit	30
Bisherige Angaben über den Mineralgehalt der Knochen des Schafes	32
Angaben zur Zusammensetzung des Futters von Schafen	
- Derzeit gebräuchliche Fütterungs- methoden in der Lämmermast	36

Anforderungen an die Zusammensetzungen von Lämmermastfutter	36
---	----

Der Mineralgehalt der Schafsmilch	41
-----------------------------------	----

METHODIK

Versuchstiere sowie ihre Haltung und Fütterung

- Lämmer im Weidebetrieb R.	42
- Lämmer an der Bayerischen Landesanstalt für Tierzucht in Grub (BLT)	42
- Lämmer am Staatsgut Neuhof	44

Geprüfte Parameter und Untersuchungsmethoden

- Kriterien und Untersuchungsmethoden für die Beurteilung des Bewegungsapparates	45
- Messungen an den Extremitäten zur Kontrolle der Gliedmaßen- und Zehenachse und der Klauendeformationen	46
- Ermittlung der Gewichtsentwicklung	49
- Geprüfte Blutparameter und die Methoden zu ihrer Bestimmung	49
- Ermittlung des Mineralgehaltes in den Knochen	52
- Pathologisch-anatomische Untersuchungen	54
- Futtermitteluntersuchungen	54
- Ermittlung des Mineralgehaltes der Schafsmilch	55
- Ermittlung des pH-Wertes im Panseninhalt	55

Versuchsanordnung

- Erarbeitung von vergleichbaren Normalwerten	55
---	----

	Seite
- Versuche zur Bestimmung des Einflusses von Reinzucht und Kreuzungszucht auf die Ausbildung der Erkrankung	56
- Erhebungen zur Bestimmung des Einflusses verschiedener Vätertiere auf die Ausbildung der Erkrankung	56
- Versuch zur Bestimmung des Einflusses des Geschlechts auf die Ausbildung der Erkrankung	56
- Versuch zur Prüfung des Einflusses von parenteral appliziertem Vitamin D auf das Auftreten der Erkrankung	57
- Versuch zur Bestimmung des Einflusses der Aufstallungsform auf die Ausbildung der Erkrankung	57
- Versuch zur Bestimmung des Einflusses eines weiten Ca:P-Verhältnisses im Futter auf das Auftreten der Erkrankung	58
- Untersuchung der Entwicklung der Blutparameter von Geburt bis Mastende	59
- Versuch zur Bestimmung des Einflusses der Intensivmast auf das Auftreten der Erkrankung	59

ERGEBNISSE

Häufigkeit der Erkrankung in der BLT Grub	62
Klinisches Bild der Erkrankung	62
Gewichtsentwicklung der Mastversuchsgruppen und Kontrollgruppen	67
Ergebnisse der Blutuntersuchungen	69
Ergebnisse der Untersuchungen des Mineralgehaltes in den Knochen	88
Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen	91

	Seite
Ergebnisse der Futteruntersuchungen	92
Ergebnisse der Mineralstoffbestimmung in der Schafsmilch	96
Der pH des Pansensaftes einiger erkrank- ter Versuchstiere	96
Häufigkeit der Erkrankung in den Versuchs- gruppen	96
DISKUSSION	102
ZUSAMMENFASSUNG / SUMMARY	117
LITERATURVERZEICHNIS	123
LEBENS LAUF	142

EINLEITUNG

Seit einigen Jahren wird in der Mastprüfanstalt der Bayerischen Landesanstalt für Tierzucht in Grub eine ätiologisch bislang ungeklärte Skeletterkrankung bei Mastlämmern beobachtet. Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch mehr oder weniger starke Deformationen der Extremitätenknochen, Fehlstellungen in den zugehörigen Gelenken, Klauenverformungen und einer individuell unterschiedlich starken Lahmheit. Es erkrankten sowohl die von auswärtigen Züchtern zur Nachkommenschaftsprüfung von Böcken eingestellten Prüfungslämmer als auch Tiere der eigenen Nachzucht. Die Mastbedingungen entsprechen einer Kraftfutterintensivmast mit Aufstallung auf Lochblechboden. Sinn der vorliegenden Arbeit ist es, das klinische Bild und die Pathogenese der Erkrankung darzustellen und einen Beitrag zur ätiologischen Abklärung zu leisten.

SCHRIFTTUM

Verschiedene mit Gliedmaßenveränderungen einhergehende Skeletterkrankungen bei Haustieren unter besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens beim Schaf

Rachitis

Kennzeichnend für die Rachitis ist die mangelhafte Mineralisation von neugebildetem Knochengewebe, was sich klinisch in vielgestaltigen Formveränderungen des juvenilen Skeletts äußert (BEHRENS, 1962; DÄMMRICH, 1967; DAHME und WEISS, 1968; STÖBER, 1970). Die ätiologisch und pathogenetisch der Rachitis entsprechende Skeletterkrankung erwachsener Tiere - die Osteomalazie - ist wie die Rachitis gekennzeichnet durch das Vorkommen nichtmineralisierten Knochengewebes.

Die Rachitis kommt bei Tieren heute nur noch selten vor. Eine echte - durch einen Vitamin-D-Mangel bedingte - Rachitis soll bei Haustieren überhaupt noch nicht nachgewiesen worden sein (DÄMMRICH, 1967). Bei Lämmern wurden rachitische Veränderungen weniger bei Weidetieren als vielmehr bei im Stall gehaltenen und intensiv gefütterten Mästlämmern beobachtet (BEHRENS, 1962; HIEPE, 1975).

Im Gegensatz zur Ätiologie der Rachitis beim Menschen - einem Vitamin-D-Mangel - soll es sich bei Tieren meist auch um einen Mineralstoffmangel handeln. So steht nach SIMESSEN (1970) beim Schaf eine unzulängliche Zufuhr von Kalzium und / oder Phosphor und / oder Vitamin D im Vordergrund. Phosphormangel allein oder in Verbindung mit einem Vitamin-D-Mangel führt beim Lamm zu Rachitis oder rachitisähnlichen Erscheinungen (HEMINGWAY, 1963; MC ROBERTS et al., 1965; NISBET et al., 1966; YOUNG et al., 1966a; ROSSOW et al., 1977a). In Neuseeland werden die bei

Lämmern durch Phosphormangel hervorgerufenen rachitisähnlichen Veränderungen " Bowie " genannt (HANSEN et al., 1969). Das klinische Bild ist im allgemeinen gekennzeichnet durch Auftreibungen der Epiphysen an den langen Röhrenknochen, Verdickungen der sternalen Rippenenden sowie Verkrümmungen und Stellungsanomalien der Gliedmaßen (DÄMMRICH, 1967; HANSEN et al., 1969; STÖBER, 1970). Rachitische Lämmer liegen viel und bleiben in der Entwicklung zurück (BEHRENS, 1962; HIEPE, 1975).

Die Skelettveränderungen entstehen durch unzureichende oder ausbleibende Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz in der Grenzschicht zwischen Metaphyse und Epiphysenfuge. Durch die mechanische Belastung des Skeletts kann es so in diesem Bereich zu Verkrümmungen der Gliedmaßenknochen kommen (DÄMMRICH, 1967; STÖBER, 1970; HIEPE, 1975).

Die histologischen Befunde sind Verbreiterung des Fugenknorpels, nicht gleichmäßig angeordnete Säulenknorpelzellen, unregelmäßig verlaufende Knorpelknochengrenze, fehlende oder ungleichmäßige Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz und Einlagerung von osteoidem Ersatzgewebe (BEHRENS, 1962; DÄMMRICH, 1967; STÖBER, 1970). Die Blutuntersuchung ergibt erniedrigte Werte für Kalzium und anorganisches Phosphat (BEHRENS, 1962; NISBET et al., 1966; SIMSEN, 1970; HIEPE, 1975). Von einer Erhöhung der Aktivität der alkalischen Phosphatase berichten NISBET et al. (1966). Einen erniedrigten Aschegehalt des Knochens beschreiben NISBET et al. (1966) und STÖBER (1970).

Osteodystrophia fibrosa

Im Gegensatz zur Rachitis wird bei der Osteodystrophia fibrosa bereits vorhandenes mineralisiertes Knochengewebe abgebaut und durch fibröses Gewebe ersetzt (DÄMMRICH, 1967). Beim Schaf wurde die Osteodystrophia fibrosa bisher nicht beschrieben, beim Rind ist sie nach STÖBER (1970) sehr selten; bei Ziegen, Pferden,

Schweinen und Fleischfressern dagegen scheint sie relativ häufig zu sein (DÄMMRICH, 1967). Sie ist Ausdruck einer Epithelkörperchenüberfunktion, wobei das vermehrt gebildete Parathormon den Abbau des Knochengewebes durch Osteoklasten stimuliert. Man kann dabei eine primäre, sekundäre und tertiäre Form des Hyperparathyreoidismus unterscheiden. Beim primären Hyperparathyreoidismus handelt es sich um eine autonome Überfunktion der Nebenschilddrüsen, beim sekundären um eine reaktive Funktionssteigerung zum Ausgleich eines extrazellulären Kalziummangelzustandes, woraus - als tertiärer Hyperparathyreoidismus bezeichnet - eine autonome Funktionssteigerung entstehen kann. Von praktischer Bedeutung als Ursache für die Osteodystrophia fibrosa ist vor allem der sekundäre alimentäre Hyperparathyreoidismus. Er entsteht durch einen alimentären primären Kalziummangel oder einen Phosphorüberschuß mit sekundärem Kalziummangel, wobei zur regulativen Erhöhung des Serum-Kalzium-Spiegels vermehrt Parathormon ausgeschüttet wird (DÄMMRICH, 1967; SIMESSEN, 1970; STÜBER, 1970).

Zwar wird beim Menschen durch eine erhöhte orale Phosphoraufnahme nur bei bereits bestehendem primärem Hyperparathyreoidismus eine Steigerung der Parathormon-Ausschüttung beobachtet (BOUILLON und DE MOOR, 1977; GRAY et al., 1977), doch scheint es bei Tieren Fälle zu geben, in denen dies auch ohne zuvor bestehenden primären Hyperparathyreoidismus erfolgt. So beobachteten DOIGE et al. (1975) bei Schweinen mit hohem Futter-Phosphor eine Vergrößerung der Parathyroidea und verminderte Knochenmasse. Bei Pferden lösten KROOK und LOWE (1964) die sogenannte "Kleiekrankheit" experimentell durch Induzierung eines Hyperparathyreoidismus nach exzessiven Phosphorgaben aus.

Ähnliche Beobachtungen an Hunden machte LAFLAMME (1972). ROSSOW et al. (1977a) erklären die Knochenveränderungen, die sie bei Lämmern beobachteten, als Ausdruck eines sekundären alimentären Hyperparathyreoidismus. Nach ihrer Ansicht wird dieser ausgelöst durch eine überhöhte Phosphorversorgung und einem Kalzium- sowie Vitamin-D-Mangel.

Die Entwicklung der Erkrankung geht ziemlich langsam vor sich (SIMESEN, 1970). Erkrankte Tiere bewegen sich steif und häufig zeigen sich im Bereich des Ober- und Unterkiefers ausgeprägte Umfangsvermehrungen, die bei Palpation deutlich schmerzhaft sind und sich unter Umständen eindrücken lassen. In fortgeschrittenen Fällen kann es durch Veränderungen am Nasen- und Kieferskelett zu einer Beeinträchtigung der Atmung und der Futteraufnahme kommen (DÄMMRICH, 1967).

Histologisch liegt eine ausgedehnte Resorption durch Osteoklasten, ein Ersatz des Knochens durch schlecht mineralisiertes Osteoid und durch kollagenes Bindegewebe sowie eine Umwandlung des Knochenmarks in Fasermark vor (DÄMMRICH, 1967; DAHME und WEISS, 1968).

KROOK (1969) beschreibt die Blutveränderungen von Pferden bei einem sekundären alimentären Hyperparathyreoidismus nach exzessiver Phosphorfütterung wie folgt: Aufgrund des erhöhten Futterphosphors steigt das Serum-Phosphat, nach einer kurzen Zeit ergibt sich eine Hypokalzämie, wodurch die Parathormonsekretion stimuliert wird und die Hypokalzämie meist völlig kompensiert wird, ebenso wird der Serum-Phosphor-Spiegel durch die Parathormonwirkung auf die Niere normalisiert. ROSSOW et al. (1977a) berichten in diesem Zusammenhang von einer Phosphaturie. Nach KROOK kann daraus die Situation resultieren, daß trotz eines vorhandenen Hyperparathyreoidismus ein normaler Kalzium- und Phosphorgehalt im Serum gefunden wird. KROOK fordert deshalb, diese Blutparameter nur nach einer Verlaufsuntersuchung endgültig zu beurteilen.

Die Knochenanalysen zeigen bei der Osteodystrophia fibrosa eine deutliche Abnahme des Aschegehalts (SIMESEN, 1970).

Kalzinose

Die als "Enzootische Kalzinose" bezeichnete chronisch verlaufende Erkrankung ist gekennzeichnet durch Abmagerung, Bewegungsstörungen und Gewebeverkalkungen (DIRKSEN et al., 1970).

Sie wird als spontan auftretende Erkrankung beim Rind beschrieben (DIRKSEN et al., 1970) und wurde experimentell ausgelöst bei Schafen (DIRKSEN et al., 1971; LIBISELLER et al., 1974, 1978) sowie bei Kaninchen (DIRKSEN et al., 1972, 1973; LIBISELLER et al., 1974; WOLF, 1976).

Verursacht wird die Kalzinose durch ein weitverbreitetes Futtergras, den Goldhafer (DIRKSEN et al., 1972, 1973, 1974), das eine Substanz mit Vitamin-D-ähnlicher Wirkung enthält. Die klinischen Erscheinungen zeigen sich graduell unterschiedlich als Gewichtsverlust, verminderte Milchleistung, Apathie, Stehen mit leicht gebeugtem Karpus und zehenweit gestellten Klauen, Kyphose, Verharren auf den Karpalgelenken beim Aufstehen, Trippeln, Bewegungsunwilligkeit, Druckempfindlichkeit und Konturverlust an den Beugesehnen der Vorhand, erhöhte Herzfrequenz, verstärkt abdominelle Atmung, mitunter palpierbarer Verhärtung der Digitalarterien und der Aorta abdominalis und anderem mehr (DIRKSEN et al., 1970).

Die pathologischen Befunde sind: Makroskopisch wahrnehmbare Verkalkungen von großen Gefäßen, des Endokards, teils der Lungen, Nieren und Beugesehnen. Die Skelettveränderungen entsprechen einer Osteomyelosklerose.

DIRKSEN et al. (1970) beobachteten eine zeitweilige Erhöhung des anorganischen Phosphats im Serum. Bei Untersuchungen von LIBISELLER et al. (1974) dagegen lagen die Serumwerte im Normbereich. LIBISELLER et al. (1978) beobachteten bei Schafen einen deutlichen Anstieg des Serum-Phosphat-Gehaltes, einen geringgradigen Anstieg des Serum-Kalzium-Gehaltes und ein Absinken des Gehaltes an alkalischer Phosphatase im Serum.

Arthropathia deformans

Diese Erkrankung ist nach COHRS und MESSOW (1969) eine von Anfang an chronisch degenerativ verlaufende Gelenks- und Knochenkrankung mit gelegentlich sekundären entzündlichen Zeichen. Sie kann an allen Körpergelenken vorkommen und ist

bisher bei Rindern, Schweinen, Pferden und Fleischfressern beschrieben (MARTIN und HOLZSCHUH, 1964; DAHME und WEISS, 1968; COHRS und MESSOW, 1969; STÖBER, 1970; DÄMMRICH et al., 1976, 1977). Als Ursachen werden übermäßige mechanische Belastung, Anomalien der Beinstellung, hohes Körpergewicht und Mineralstoffwechselstörungen genannt (Literatur siehe bei DÄMMRICH et al., 1976).

Voraussetzung für das Zustandekommen und Ausgangspunkt der Erkrankung ist eine Veränderung der Qualität des Gelenkknorpels, wobei primäre (altersbedingte) und sekundäre (statisch-mechanische) Formen unterschieden werden (COHRS und MESSOW, 1969).

Die klinischen Erscheinungen sind anfangs leichte Lahmheiten, im fortgeschrittenen Stadium erhebliche Bewegungsstörungen, teilweise Krepitation in den betroffenen Gelenken und häufig Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens (STÖBER, 1970).

Das pathologisch-anatomische Bild ist gekennzeichnet durch Knorpeldegeneration unterschiedlichen Ausmaßes (Usuren, Rauigkeiten, Schliffrinnen, Ulzerationen), reaktive Knochenwucherungen, sogenannte "Pommer'sche Randwülste", zum Teil als "Gelenkmäuse" bezeichnete freie Körper, teils Ankylosenbildung und regressive Prozesse des subchondralen Knochens (DAHME und WEISS, 1968; COHRS und MESSOW, 1969; STÖBER, 1970).

In teilweiser Parallellität zu dieser Erkrankung beschreiben PREUSSE et al. (1975) eine bei Merinofleischschafen an den distalen Gliedmaßen Gelenken beobachtete herdförmige degenerative Chondropathie, deren Ursache ihrer Meinung nach ein Mißverhältnis zwischen Belastung und Belastbarkeit des Gelenkknorpels zu sein scheint. Die Entstehung der Veränderungen konnte nicht abgeklärt werden. Keines der untersuchten Tiere zeigte Lahmheitserscheinungen.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Veränderungen am Gelenkknorpel wurden degenerative Prozesse, zum Teil mit Abbau des Knorpels bis zur Knorpelknochengrenze, Veränderungen der subchondralen Knochenlamelle, Rarefizierung der

Spongiosa und extraartikuläre Exostosenbildung gefunden. Die Autoren ordnen - trotz verschiedener Gemeinsamkeiten - die beschriebenen Veränderungen weder der Arthrosis deformans zu (Fehlen von klinischen Symptomen und von reaktiven Prozessen), noch den reinen Alterungsprozessen (Beteiligung der Verkalkungszone des Knorpels und der subchondralen Spongiosa).

Osteoporose nach metabolischer Azidose

Von verschiedenen Autoren wird eine Osteoporose bei Mastrindern und -lämmern beschrieben, als deren Ursache SCHÜLKE et al. (1975) Zusammenhänge zwischen Kohlenhydrat- und Mineralstoffwechsel nennen.

Die Entstehung erklären DELLING und DONATH (1973) nach Versuchen an Ratten sowie ROSSOW und FICHTNER (1977) durch eine Nachahmung der Parathormonwirkung am Skelett über eine lokale H-Ionen-Anreicherung. SCHÜLKE et al. (1975) und EDVI und ROSSOW (1976) hingegen machen eine verstärkte Parathormonsekretion für die Skelettveränderungen verantwortlich. Diese soll dadurch zustande kommen, daß bei hohem Anteil an leichtverdaulichen Kohlenhydraten im Futter verstärkt Glukagon ausgeschüttet wird und über eine vermehrte Kalziumausscheidung durch die Niere ein erniedrigter Serum-Kalzium-Spiegel resultiert.

Das pathologische Bild am Knochen von Ratten beschreiben DELLING und DONATH (1973) als Osteoporose mit gesteigerter osteoklastärer Resorption ohne Beeinflussung des Osteoids und als Demineralisation bei teils erhaltener organischer Knochenmatrix. Bei erkrankten Schafen zeigte der Serum-Kalzium-Spiegel keine Besonderheiten, die Konzentration des anorganischen Phosphats im Serum schien erhöht; die Knochenaschewerte waren deutlich gesenkt (EDVI und ROSSOW, 1976).

Arthritis

Ursache für entzündliche Gelenkserkrankungen können sein: Bakterielle oder virale Infektion des Gelenks, traumatische oder physikalische Einwirkungen, Stoffwechselkrankheiten, toxische Einflüsse sowie allergische Reaktionen. Zur letzten Form - im Sinne einer immunologischen Zweitkrankheit - werden in der Humanmedizin auch die entzündlichen Gelenkserkrankungen nach Streptokokken- und anderen Infekten gezählt (PIPER, 1974). Nach BEHRENS (1962) und HIEPE (1975) ist bei Lämmern eine infektiöse Arthritis durch Mischinfektionen mit verschiedenen Erregern - sehr häufig nach einer Omphalophlebitis - und eine sogenannte chronische Polyarthrititis nach Infektion mit Rotlauf-erregern bekannt.

Die erste Form verläuft stürmisch mit Schwellungen der Gelenke, Schmerzhaftigkeit und Lahmheit, zum Teil Abszeßbildung. Teilweise kommt es zu einer Septikämie.

Es besteht eine periartikuläre Phlegmone. Die Synovialis erscheint verdickt, gerötet und teilweise geschwürrig verändert. Die Synovialhöhle ist entweder mit serös-eitrigem Exsudat oder mit gelb-braunem Eiter gefüllt, der Gelenkknorpel weist stellenweise Usuren auf und ist zum Teil mit eitrig-fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Die chronische nichteitrigige Polyarthrititis nach Rotlaufinfektion entsteht dagegen schleichend. Die Tiere gehen lahm, an den Gelenken entstehen Umfangsvermehrungen, teilweise kommt es zur Verkürzung der Beugesehne.

Die über den Gelenken liegende Unterhaut ist bindegewebig verdickt, die Gelenkkapsel weist Zottenbildung auf, die Synovia ist etwas vermehrt und zähflüssig, auf den Gelenkknorpeln finden sich Usuren.

Bent Leg

Von CLARK et al. (1975) wird über eine in Australien vorkommende und "Bent Leg" genannte Erkrankung von Lämmern berichtet, die mit Deformationen und Verdrehung der Röhrenknochen einhergeht.

Als Ursache wird eine Störung der enchondralen Ossifikation des Fetus angesehen, die durch die Aufnahme toxisch wirkender Pflanzen der Gattung Trachymene durch das Muttertier zustandekommt.

Die Veränderungen treten besonders an den Vorderextremitäten auf, wobei die Röhrenknochen verkürzt und im Gelenk verdreht und abnorm gewinkelt sind, woraus Bewegungsstörungen resultieren. Das Allgemeinbefinden ist ungestört.

Histologisch zeigt sich eine Verdünnung des Epiphysenbereichs durch Verminderung der Chondrozytenzahl; der Gelenkknorpel ist ähnlich verändert. Die verkürzten Röhrenknochen weisen verdickte Rindenzonen, verdickte und in der Zahl verminderte Trabekel in der Spongiosa sowie eingeengte Markhöhlen auf.

Der Normalbereich verschiedener Blutparameter beim Schaf und Möglichkeiten ihrer Beeinflussung

Kalzium

Die Tabelle 1a und b stellt eine Übersicht der Literaturangaben zum Kalziumgehalt von Plasma und Serum bei Lämmern dar. Die Werte für Serum-Kalzium liegen danach in der ersten Lebenswoche zwischen $11,9 \pm 0,6$ mg/100 ml (CHARTON et al., 1960) und $12,7 \pm 0,49$ mg/100 ml (HEALY und FALK, 1974). Mit zunehmendem Alter fallen die Werte nach Ansicht mehrerer Autoren

kontinuierlich ab (NORRIS und CHAMBERLIN, 1929; LONG et al., 1965; BELANSKA, 1973; FIELD et al., 1974; MOODIE et al., 1975; RICO et al., 1976) und liegen im Alter von vier bis fünf Monaten zwischen $10,3 \pm 0,087$ mg/100 ml (HEALY und FALK, 1974) und $11,1 \pm 0,10$ mg/100 ml (LONG et al., 1965). HACKETT et al. (1957) hingegen schließen einen Einfluß des Alters auf die Höhe des Serum-Kalziums aus.

Nach Ansicht von BENZIE et al. (1955), MC ROBERTS et al. (1965), HOAR et al. (1970), HODGE et al. (1973a) und MOODIE (1975) senkt ein niedriger Kalziumgehalt im Futter den Serum-Kalzium-Spiegel, während andere (DOWE et al., 1957; WHEDON, 1959) den Einfluß des Futterkalziums auf den Blut-Kalzium-Spiegel für gering halten.

Tabelle 1a: Der Kalzium-Gehalt des Blutes von Lämmern nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Rasse	B=Blut P=Plasma S=Serum	Fütterung	Alter	n	Gehalt in mg/100 ml $\bar{x}$	+ S
BECKER, D.E. und S.E. SMITH (1950)	Corriedale Dorset Hampshire	P	Milch und Konzentrat	1-3 Wo.	18	11,38	-
CHARTON, A. et al. (1960)	keine An- gaben	S	keine An- gaben	1 Wo. 2 Wo. 3 Wo. 4 Wo. 5 Wo. 6 Wo. 4 Mo. 5 Mo. 6 Mo.	5 6 11 14 12 21 26 10 8	11,9 10,9 12,0 11,1 10,7 10,2 10,6 11,0 10,6	0,6 0,1 0,9 1,2 1,1 1,3 1,5 0,9 0,6
HACKETT, P.L. et al. (1957)	Suffolk	S	keine An- gaben	Lämmer und Schafe	722	12,16	0,28
HEALY, P.J. und R.H. FALK (1974)	Merino	S	Weide	1 Tg.p.p. 2 Tg. 4 Tg. 8 Tg. 16 Tg. 18 Tg. 2 Wo. 4 Mo.		13,5 13,1 12,7 12,7 12,7 12,3 10,9 10,3	0,29 0,15 0,25 0,49 0,22 0,11 0,095 0,087
HIEPE, T. (1975)	keine An- gaben	S	keine An- gaben	-	-	9,5 - 12,6	
LONG, C.H. et al. (1965)	Hampshire Suffolk Shropshire	S	nach ULL- REY et al. (1965a)	5 Tg. 8 Tg. 14 Tg. 1 Mo. 2 Mo. 3 Mo. 5 Mo.	47 55 66 80 138 98 65	12,4 12,1 12,2 11,5 11,1 11,6 11,1	0,22 0,21 0,19 0,14 0,08 0,13 0,10

Tabelle 1b: Der Kalzium-Gehalt des Blutes von Lämmern nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Rasse	B=Blut P=Plasma S=Serum	Fütterung	Alter	n	Gehalt in mg/100 ml x	+ S
MANIA, F.A. (1976)	Schwarz- kopf- Fleisch	S	Pelletier- tes Fertig- futter	10 Mo.	10	11,228	0,742
MOODIE, E.W. (1975)	keine An- gaben	S	Weide	abge- setzt	40	10,7	0,64
NORRIS, J.H. und W.E. CHAMBERLIN (1929)	keine An- gaben	S	keine An- gaben	Schlacht- Lämmer	28	10,5	0,896
RICO, A.G. et al. (1976)	Kreuzung	P	Pelletier- tes Kraft- futter	1,5 Mo. 3 Mo.	29 252	11,6 10,0	1,0 1,6
TOLLERSRUD, S. et al. (1971)	keine An- gaben	P	Weide Kraftfutter und Heu	keine An- gaben	6 12	10,02 8,93	0,24 0,23
WIENER, G. und A.C. FIELD (1971)	verschie- dene	P	Weide	15 Wo.	244	11,10	0,05

Anorganisches Phosphat

In Tabelle 2a und b sind die Angaben verschiedener Autoren zum Gehalt des Serums und Plasmas von Lämmern an anorganischem Phosphat zusammengestellt. Daraus geht hervor, daß in der ersten Lebenswoche Werte zwischen $10,4 \pm 0,28$ mg/100 ml (HEALY und FALK, 1974) und $11,3 \pm 0,24$ mg/100 ml (LONG et al., 1965) als normal angesehen werden. HEALY und FALK (1974) geben zudem für neugeborene Lämmer einen Anstieg bis zum sechzehnten Tag post partum an, LONG et al. (1965) bis zum fünften Tag, und danach über zwei Monate höhere Werte als bei Geburt. MOODIE (1975) berichtet von einem Anstieg in den ersten zwei bis vier Lebenswochen. Mit zunehmendem Alter sinken die Werte nach Angaben von NORRIS und CHAMBERLIN (1929), BEESON et al. (1944), BECKER und SMITH (1950), HACKETT et al. (1957), LONG et al. (1965), HEALY et al. (1974), MOODIE (1975), RICO et al. (1976), so daß im Alter von vier bis fünf Monaten Werte zwischen $6,9 \pm 0,24$ mg/100 ml (HEALY und FALK, 1974) und 7,6 mg/100 ml (CHARTON et al., 1960) als normal angesehen werden können.

Von mehreren Autoren wird für die Höhe des Serum-Phosphats bei Lämmern bzw. Schafen ein direkter Zusammenhang mit der Höhe des Phosphorgehaltes des Futters festgestellt (DU TOIT et al., 1930; BEESON et al., 1944; HEMINGWAY, 1963), sowie für das Huhn durch GROTH und FREY (1966). So verursacht ein hoher Phosphorgehalt des Futters bei Lämmern ein erhöhtes Serum-Phosphat (LINDLEY et al., 1953; EMERICK und EMBRY, 1963; CROOKSHANK et al., 1967; HOAR et al., 1970). Über entsprechende Ergebnisse bei Schweinen berichten CROMWELL et al. (1970) und FAMMATRE et al. (1977), sowie bei Ratten STOERK (1945). Umgekehrt resultiert aus einer phosphatarmen Diät laut ALLCROFT (1961), MC ROBERTS et al. (1965a) sowie NISBET et al. (1968) bei Lämmern eine Hypophosphatämie. Nach Ansicht von BECKER und SMITH (1950) senkt Weidegang das Serum-Phosphat.

Tabelle 2a: Der Phosphor-Gehalt des Blutes von Lämmern nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Rasse	B=Blut P=Plasma S=Serum	Fütterung	Alter	n	Gehalt in mg/100 ml $\bar{x}$	$\pm S$
BEESON, W.M. et al. (1937)	keine An- gaben	P	keine An- gaben	keine An- gaben, ca. 35 kg LG	k.A.	5,18	-
BECKER, D.E. und S.E. SMITH (1950)	Corriedale Dorset Hampshire	P	Milch und Konzentrat	1-3 Wo.	18	10,63	-
CHARTON, A. et al. (1960)	keine An- gaben	S	keine An- gaben	1 Mo.	-	10,6	-
				2 Mo.	-	9,9	-
				3 Mo.	-	8,8	-
				4 Mo.	-	7,6	-
				5 Mo.	-	6,4	-
				6 Mo.	-	5,9	-
HACKETT, P.L. et al. (1957)	Suffolk	S	keine An- gaben	Lämmer und Schafe	919	5,21	0,22
HEALY, P.J. und R.H. FALK (1974)	Merino	S	Weide	1 Tg.		10,0	0,84
				2 Tg.		10,2	0,37
				4 Tg.		10,5	0,53
				8 Tg.		10,4	0,28
				16 Tg.		10,8	0,32
				18 Tg.		10,2	0,30
				2 Wo.		9,1	0,31
				4 Mo.		6,9	0,24
HIEPE, T. (1975)	keine An- gaben	S	keine An- gaben	keine An- gaben	-	4,1 - 7,2	-
LONG, C.H. et al. (1965)	Hornshire Suffolk Shropshire	S	nach ULL- REY et al. (1965a)	5 Tg.	32	11,7	0,30
				8 Tg.	45	11,3	0,24
				14 Tg.	57	11,0	0,19
				1 Mo.	50	11,0	0,18
				2 Mo.	66	9,8	0,20
				3 Mo.	34	8,2	0,21
				5 Mo.	48	6,9	0,24

Tabelle 2b: Der Phosphor-Gehalt des Blutes von Lämmern nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Rasse	B=Blut P=Plasma S=Serum	Fütterung	Alter	n	Gehalt in mg/100 ml x	+ S
NORRIS, J.H. und W.E. CHAMBERLIN (1929)	keine An- gaben	S	keine An- gaben	Schlacht- Lämmer	28	6,31	0,607
RICO, A.G. et al. (1976)	Kreuzung	P	Pelletier- tes Kraft- futter	1,5 Mo. 3 Mo.	29 252	9,33 7,34	0,75 0,99
TOLLERSRUD, S. et al. (1971)	keine An- gaben	P	Weide Kraftfutter und Heu	keine An- gaben	6 12	8,99 9,78	1,09 0,33
WIENER, G. und A.C. FIELD (1971)	verschie- dene	P	Weide	15 Wo.	244	8,17	0,09

Magnesium

Tabelle 3a und b zeigt die Angaben verschiedener Autoren zum Magnesiumgehalt des Serums bzw. Plasmas von Lämmern. In der ersten Lebenswoche werden Werte zwischen $2,4 \pm 0,06$ mg/100 ml (LONG et al., 1965) und $2,5 \pm 0,09$ mg/100 ml (HEALY und FALK, 1974) als physiologisch erachtet. Für das Alter von vier bis fünf Monaten werden Werte zwischen $2,3 \pm 0,26$ mg/100 ml (CHARTON et al., 1960) und $2,7 \pm 0,039$ mg/100 ml (HEALY und FALK, 1974) angegeben. MOODIE (1975) berichtet von einem vorübergehenden Ansteigen des Serum-Magnesiums nach der Geburt mit anschließendem Absinken, FIELD et al. (1969) beschreiben ein deutliches Fallen der Werte post partum, während LONG et al. (1965) steigende Werte mit zunehmendem Alter beobachteten.

Als Variationsursachen für unterschiedliche Serum-Magnesium-Werte bezeichnen CROOKSHANK et al. (1967) sowie HOAR et al. (1970) den Kalziumgehalt des Futters, was zu einer Senkung des Serum-Magnesiums führt, und FIELD et al. (1969) die Rasse der untersuchten Tiere.

Tabelle 3a: Der Magnesium-Gehalt des Blutes von Lämmern nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Rasse	B=Blut P=Plasma S=Serum	Fütterung	Alter	n	Gehalt in mg/100 ml x	+ S
CHARTON, A. et al. (1960)	keine An- gaben	S	keine An- gaben	1 Mo.	8	2,3	0,7
				2 Mo.	9	2,0	0,5
				3 Mo.	22	2,2	0,43
				4 Mo.	16	2,3	0,26
				5 Mo.	11	2,4	0,36
				6 Mo.	12	2,4	0,34
HEALY, P.J. und R.H. FALK (1974)	Merino	S	Weide	1 Tg.		2,6	0,09
				2 Tg.		2,2	0,07
				4 Tg.		2,2	0,09
				8 Tg.		2,5	0,09
				16 Tg.		2,5	0,09
				18 Tg.		2,4	0,08
				2 Wo.		2,5	0,059
				4 Mo.		2,7	0,039
HIEPE, T. (1975)	keine An- gaben	S	keine An- gaben	keine An- gaben	-	2,0 - 3,0	
LONG C.H. et al. (1965)	Hampshire Suffolk Shropshire	S	nach ULL- REY et al. (1965a)	5 Tg.	32	2,4	0,07
				8 Tg.	45	2,4	0,06
				14 Tg.	57	2,5	0,01
				1 Mo.	50	2,5	0,05
				2 Mo.	64	2,5	0,05
				3 Mo.	37	2,4	0,07
				5 Mo.	47	2,4	0,06
MEYER, H. und R. KREBBER (1970)	keine An- gaben	B	keine An- gaben	-	8	2,3 - 2,5	
RICO, A.G. et al. (1976)	Kreuzung	P	Pelletier- tes Kraft- futter	1,5 Mo.	29	2,04	0,24
				3 Mo.	252	2,40	0,48

Tabelle 3b: Der Magnesium-Gehalt des Blutes von Lämmern nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Rasse	B=Blut P=Plasma S=Serum	Fütterung	Alter	n	Gehalt in mg/100 ml $\bar{x}$	$\pm$ S
TOLLERSRUD, S. et al. (1971)	keine Angaben	P	Weide Kraftfutter und Heu	keine Angaben	6 12	2,18 2,29	0,05 0,04
WIENER, G. und A.C. FIELD (1971)	verschiedene	P	Weide	15 Wo.	244	2,30	0,01

Kupfer

In Tabelle 4 ist die Literatur zusammengestellt für den Kupfergehalt des Serums bzw. Plasmas von Lämmern. Für fünf bis zehn Tage alte Tiere werden Werte zwischen $121,4 \pm 70,8 \mu\text{g} / 100 \text{ ml}$ und $173,2 \pm 97,2 \mu\text{g} / 100 \text{ ml}$ angegeben (MAYR, 1975; BOSTEDT und MAYR, 1976), für drei Monate alte Tiere $130 \pm 40 \mu\text{g} / 100 \text{ ml}$ (RICO et al., 1976).

Nach RICO et al. (1976) bleibt beim Schaf die Kupferkonzentration im Serum vom Alter unbeeinflusst. MOODIE (1975) erwähnt fallende Kupferwerte im Alter von ein bis zwei Monaten, während diese nach MAYR (1975) zwischen dem siebten und neunten Lebenstag ansteigen. Nach HOWELL et al. (1968) entsprechen sie nach einem Ansteigen bis zur ersten Woche post partum bereits dem Serum-Kupfer-Spiegel von erwachsenen Tieren.

Von einem Einfluß der Rasse auf den Kupfergehalt des Serums berichten HOWELL et al. (1968), MC COSKER (1968) und MAYR (1975).

Tabelle 4: Der Kupfer-Gehalt des Blutes von Lämmern nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Rasse	B=Blut P=Plasma S=Serum	Fütterung	Alter	n	Gehalt in $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ $\bar{x}$	+ S
ANKE, M. et al. (1976)	Merino- Fleisch	S	keine nähe- heren An- gaben	Lämmer	10	98	0,31
BOSTEDT, H. und B. MAYR (1976) sowie B. MAYR (1975)	Merino- Land	S	Konventio- nelle und artifiziel- le Aufzucht	Geburt 2 Tg. 5 Tg. 10 Tg. 40 Tg.	19 19 19 19 15	117,5 112,5 121,4 173,2 121,1	61,5 44,7 70,8 97,2 44,6
HIEPE, T. (1975)	keine An- gaben	S	keine An- gaben	keine An- gaben	-	60	-
HOWELL, J. et al. (1968)	keine An- gaben	B B P	keine An- gaben	vor Sau- gen 24 Std. 7 Tg.	- - -	49 55 83	13 28 16
MC COSKER, P.J. (1968)	keine An- gaben	P	keine An- gaben	Neugeb. 2 Tg. Hammel	15 15 9	50,0 63,0 102,2	16,0 9,0 10,8
RICO, A.G. et al. (1976)	Kreuzung	P	Pelletier- tes Kraft- futter	1,5 Mo. 3 Mo.	29 252	120 130	50 40
WIENER, G. und A.C. FIELD (1971)	verschie- dene	P	Weide	15 Wo.	244	139,2	2,5

Creatinin

Tabelle 5 zeigt eine Zusammenstellung der Literaturangaben über den Creatiningehalt des Serums bzw. Plasmas von Lämmern und Schafen. Werte zwischen 0,6 mg/100 ml (FÜRLI et al., 1977) und 1,9 mg/100 ml (HIEPE, 1975) werden als normal bezeichnet.

Nach HACKETT et al. (1957) bleibt die Höhe des Creatinin im Serum von Schafen vom Alter unbeeinflusst.

Tabelle 5: Der Creatinin-Gehalt des Blutes von Lämmern und Schafen nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Rasse	B=Blut P=Plasma S=Serum	Fütterung	Alter	n	Gehalt in mg/100 ml $\bar{x}$	+ -
COLES, E.H. (1967)	keine An- gaben	-	keine An- gaben	erwachsen	-	1,5	-
FÜRLI, M. et al. (1977)	Merino- Fleisch	S	Trockengrün- pellets, Heu und Stroh	2-3 J.	8	0,6 - 1,0	-
HACKETT, P.E. et al. (1957)	Suffolk	S	keine An- gaben	Lämmer und Schafe	128	0,90	0,04
HIEPE, T. (1975)	keine An- gaben	S	keine An- gaben	keine An- gaben	-	1,2 - 1,9	-
NORRIS, J.H. und W.E. CHAMBERLIN (1929)	keine An- gaben	S	keine An- gaben	Schlacht- Lämmer	28	1,31	0,138
RICO, A.G. et al. (1976)	Kreuzung	P	Pelletier- tes Kraft- futter	3 Mo.	252	0,77	0,16

Alkalische Phosphatase

Eine Literaturübersicht ist in Tabelle 6 zusammengestellt. Für Lämmer in der ersten Lebenswoche gibt HEALY (1971a) eine Aktivität von 962 ± 357 U/l und von $1173 \pm 50,1$ U/l (derselbe 1974), für ein Alter von vier Monaten $90,3 \pm 22,1$ U/l (weibliche Tiere) und $120,0 \pm 34,6$ U/l (männliche Tiere) an (HEALY, 1974).

Über starke individuelle Unterschiede der AP-Aktivität bei Schafen und anderen Tierarten berichten FREEDLAND und KRAMER (1970), SIMESSEN (1970) und - bereits bei der Geburt feststellbar - HEALY (1974).

Bei jungen Tieren wird von mehreren Autoren übereinstimmend ein höherer AP-Spiegel festgestellt als bei erwachsenen Tieren (KOLB, 1955; FREEDLAND und KRAMER, 1970; SIMESSEN, 1970; HEALY, 1971a, 1971b, 1974; VON MANTEUFEL, 1975). FREEDLAND und KRAMER (1970) erklären dies mit dem Knochenreifungsprozeß. HEALY (1971b) beschreibt, daß die Aktivität der alkalischen Phosphatase bei neugeborenen Lämmern innerhalb der ersten neun Stunden rasch ansteigt und zwischen dem ersten und zweiten Lebenstag (HEALY, 1971a) schnell abfällt. Er erklärt, daß das Ansteigen fütterungsabhängig sei, und daß es sich im Serum neugeborener Lämmer herkunftsmäßig zum großen Teil um AP aus dem Darmtrakt handelt. Ebenfalls von einem Einfluß der Fütterung auf die Höhe der AP-Aktivität spricht VON MANTEUFEL (1975) im Zusammenhang mit Versuchen mit Kälbern.

Beim Huhn scheint das Ca:P-Verhältnis im Futter einen Einfluß auf die AP-Aktivität zu haben (GROTH und FREY, 1966).

Auswirkungen auf die AP-Aktivität von Lämmern im Sinne einer Steigerung hat nach HEALY (1971a) auch die Wachstumsintensität, während VON MANTEUFEL (1975) bei Kälberversuchen durch Verringerung der Mastintensität nur eine schwache Abnahme der AP-Aktivität beobachtete.

Nach KROOK (1969) reflektiert eine hohe Serum-AP-Aktivität verstärkte Knochenresorption, SIMESSEN (1970) beobachtete eine erhöhte AP bei Rachitis und Osteomalazie, nicht jedoch bei Osteoporose.

Tabelle 6: Die Aktivität der Alkalischen Phosphatase im Blut von Lämmern nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Rasse	B=Blut P=Plasma S=Serum	Fütterung	Alter	n	Gehalt in $\frac{U}{l \cdot x}$	+ S
HEALY, P.J. (1971a)	Merino	S	Muttermilch und Weide	1 Tg.	8	1562	265
				2 Tg.	8	835	105
				4 Tg.	8	700	204
				8 Tg.	8	962	357
				16 Tg.	8	1007	348
				18 Tg.	8	764	261
				2 Mo.	8	683	328
				3 Mo.	8	333	227
				4 Mo. ♀	10	90,3	22,1
				4 Mo. ♂	9	120,0	34,6
				1-3 Wo.	30	760	300
				3 Mo.	30	240	100
HEALY, P.J. (1974)	Kreuzung	S	Weide	Geburt	44	1217	64,8
				1 Wo.	75	1173	50,1
				2 Wo.	77	1184	42,3
				3 Wo.	77	781	27,1
				4 Wo.	77	750	27,2
				5 Wo.	77	676	24,5
				6 Wo.	75	548	20,1
				7 Wo.	75	478	17,3
				8 Wo.	75	423	13,9
RICO, A.G. et al. (1976)	Kreuzung	P	Pelletier- tes Kraft- futter	3 Mo.	252	230	92

Creatin Kinase

Wie aus Tabelle 7 ersichtlich, werden für ein Alter von acht bzw. zehn Tagen Werte von $16 \pm 1,62$ U/l (HEALY und FALK, 1974) bzw. 0 - 60 U/l (BOSTEDT, 1976) als physiologisch angesehen. HEALY und FALK (1974) beobachteten, daß die CK-Aktivität in den ersten Lebens-
tagen etwas höher ist, um danach abzufallen.

Tabelle 7: Die Aktivität der Creatin Kinase (CK) im Blut von
Lämmern nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Rasse	B=Blut P=Plasma S=Serum	Fütterung	Alter	n	Gehalt in $\frac{\text{U/l}}{\bar{x}}$	$\pm S$
BOSTEDT, H. (1976)	Merino- Land	S	Konventionel- le und arti- fizielle Auf- zucht	10 Tg.	88	0-60	-
HEALY, P.J. und R.H. FALK (1974)	Merino	S	Weide	1 Tg. 2 Tg. 4 Tg. 8 Tg. 16 Tg. 18 Tg. 2 Wo. 4 Mo.		32 31 13 16 16 16 19 16	2,8 1,8 1,6 1,62 2,39 2,28 2,1 1,9
KLEIH, W. (1974)	Merino- Land	S	keine An- gaben	4 Wo.	15	14,3	5,0

Hämatokrit

Die Literaturangaben sind in Tabelle 8 zusammengestellt. Für acht bis zehn Tage alte Lämmer sind danach Werte zwischen $29,2 \pm 0,3$ Vol% (ULLREY et al., 1965) und $33,67 \pm 5,86$ Vol% (MAYR, 1975; BOSTEDT und MAYR, 1976) normal. Für das Alter von fünf Monaten geben ULLREY et al. (1965) $31,4 \pm 0,7$ Vol% an. Nach MAYR (1975) verringern sich die Hämatokritwerte ab der Geburt bis zum neunten Lebenstag kontinuierlich. ULLREY et al. (1965) berichten von sinkendem Hämatokrit bis zum Alter von drei Monaten und vermuten als Ursache einen Eisenmangel. Der Hämatokrit wird nach BECKER und SMITH (1950) von Rasse, Fütterung und Geschlecht nicht beeinflusst, ebenso nicht durch das Alter der Tiere, was auch HACKETT et al. (1957) bestätigen.

Tabelle 8: Der Hämatokrit im Blut von Lämmern nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Rasse	Fütterung	Alter	n	Gehalt in Vol. $\frac{\%}{x}$	+ S
BECKER, D.E. und S.E. SMITH (1950)	versch.	Milch und Konzentrat	1-3 Wo.	18	37,9	-
BLUNT, M.H. (1975)	keine Angaben	keine Angaben	44 Tg. 73,5 Tg. 103 Tg. 132 Tg.	k.A.	20,0 30,0 40,0 49,0	- - - -
BOSTEDT, H. und B. MAYR (1976) sowie MAYR (1975)	Merino- Land	Konventio- nelle und artifizielle Aufzucht	Geburt 2 Tg. 5 Tg. 10 Tg. ca.40 Tg.	14 14 14 14 15	45,67 39,28 37,33 33,67 38,20	4,51 5,62 5,83 5,86 4,11
HACKETT, P.L. et al. (1957)	Suffolk	keine Angaben	Lämmer und Schafe	296	35,0	1,0
HIEPE, T. (1975)	keine Angaben	keine Angaben	Lämmer	k.A.	35,0	-
ULLREY, D.E. et al. (1965)	versch.	keine Angaben	8 Tg. 14 Tg. 1 Mo. 2 Mo. 3 Mo. 5 Mo.	71 74 100 155 124 108	29,2 27,2 31,5 34,0 34,2 31,4	0,3 0,5 0,3 0,2 0,4 0,7

Bisherige Angaben über den Mineralgehalt der Knochen des Schafes

Eine Übersicht der Ergebnisse verschiedener Autoren zeigt Tabelle 9. Der Aschegehalt in Prozent der fettfreien Trockensubstanz liegt beim Schaf zwischen 38 (ANKE et al., 1976) und $62,2 \pm 0,7$ (NISBET et al., 1966). Für den Kalziumgehalt des Knochens werden Werte zwischen 19,4 % (BUTLER et al., 1957) und $33,73 \pm 3,2$ % (MEYER et al., 1973), für den Phosphorgehalt Werte zwischen 9,8 % (BUTLER et al., 1957) und $11,2 \pm 0,2$ % (NISBET et al., 1966) und für den Magnesiumgehalt Werte zwischen $0,47 \pm 0,09$ % (NISBET et al., 1966) und $0,66 \pm 7,2$ % (MEYER et al., 1973) angegeben.

Nach Angaben von BENZIE et al. (1961) und FIELD et al. (1974) steigt beim Schaf der Knochenaschegehalt mit zunehmendem Alter. Entsprechendes bestätigen PULLAR (1960) und STADIE (1971) für Schweine im Wachstum, sowie HAMMER (1962) für das Rind, während RÖPKE (1973) für das Schwein zwar eine Beziehung zum Körpergewicht, jedoch keine signifikante Abhängigkeit vom Alter feststellt. ANKE et al. (1976) beobachteten bei weiblichen Lämmern einen geringeren Knochenaschegehalt als bei männlichen. Beim Schwein stellten verschiedene Autoren bezüglich der Knochenaschewerte keine Geschlechtsunterschiede fest (MEYER und GRÖNING, 1965; STADIE, 1971; RÖPKE, 1973). Nach DUCKWORTH und HILL (1953) und FIELD et al. (1974) ist der Mineralstoffgehalt von Knochenproben abhängig vom Entnahmeort.

Von einer Abhängigkeit des Aschegehalts im Knochen und vom Mineralstoffangebot im Futter berichten mehrere Autoren. HODGE et al. (1973a) sprechen von einer diesbezüglichen allgemeinen Abhängigkeit nach Versuchen mit Lämmern. Einen erhöhten Aschegehalt nach Erhöhung des Futterkalziums beschreiben für das Lamm BENZIE et al. (1960), GÜNTHER et al. (1975) sowie ANKE et al. (1976). Entsprechendes beobachteten REINHARD et al. (1976) bei Schweinen und GABEL et al. (1974) an Rindern und Schweinen.

Tabelle 9: Die mineralische Knochenzusammensetzung von Lämmern
(Werte in % der fettfreien Trockensubstanz) nach den
Angaben im Schrifttum

Autoren	Alter der Tiere	Untersuchungs- material	Asche	Kalzium	Phosphor	Magnesium
ANKE, M. et al. (1976)	juvenil	Rippen	38 - 45	-	-	-
	adult	Rippen	50 - 59	-	-	-
BENZIE, D. et al. (1961)	Geburt	Radius dist. Teil	47,8-51,4	-	-	-
	Geburt	Metacarpus prox.	51,1-55,5	-	-	-
	Geburt	Metacarpus dist.	48,6-52,2	-	-	-
	6 Mo.	Radius prox.	53,5-59,9	-	-	-
BUTLER, E.J. et al. (1957)	Lämmer	Rippen	52,9	19,4	9,8	-
FIELD, R.A. et al. (1974)	5-6 Mo.	verschiedene	53,99	20,31	-	-
HEMINGWAY, R.G. (1963)	Lämmer	Rippen	60,8	-	-	-
HODGE, R.W. et al. (1973a)	Lämmer	Femur	58,7	21,3	-	-
MEYER, H. et al. (1973)	6-12 Mo.	Schädel	-	33,73 +3,2	-	0,66 +7,2
NISBET, D.I. et al. (1966)	9-12 Mo.	Rippe Tibia	58,1+2,6 62,2+0,7	25,5+1,2 27,6+1,3	10,7+0,4 11,2+0,2	0,47+0,09 0,56+0,10

Andererseits soll nach Beobachtungen von BENZIE et al. (1955) beim Lamm ein erniedrigter Kalziumgehalt des Futters die Knochenasche senken, was GABEL et al. (1974) für das Schwein und GROTH (1962) für das wachsende Huhn bestätigen.

Zum anderen besteht nach HEMINGWAY (1963) beim Lamm eine Abhängigkeit der Knochenasche vom Phosphorgehalt des Futters. So beschreiben BENZIE et al. (1960), PRESTON und PFANDER (1964) und GÜNTHER et al. (1975) bei Lämmern eine Erhöhung der Knochenaschewerte nach Zusatz von Phosphat zur Diät. Ähnliches soll nach Versuchen von CROMWELL et al. (1970) und REINHARD et al. (1976) bei Schweinen der Fall sein.

Eine Phosphor-Mangel-Diät hingegen senkt beim Lamm die Knochenasche (PRESTON und PFANDER, 1964; MC ROBERTS, 1965; LITTLE, 1972).

Von einer vorübergehenden Erhöhung des Aschegehalts bei wachsenden Schweinen berichten FAMMATRE et al. (1977) durch ein weites Ca:P-Verhältnis im Futter. Nach DABROWSKI et al. (1973) bleibt die mineralische Knochenzusammensetzung von Kühen durch das Ca:P-Verhältnis im Futter unbeeinflusst.

DUCKWORTH und HILL (1953) fanden nach Knochenresorptionsvorgängen erniedrigte Aschewerte, nach SIMESSEN (1970) bleibt jedoch auch bei einer Demineralisation das Verhältnis von Kalzium zu Phosphor im Knochen unverändert.

Der Kalziumgehalt des Knochens beim Lamm steigt mit zunehmendem Alter (FIELD et al., 1974), was auch HAMMER (1962) beim Rind und AFSCHAR-HAMDI (1973) beim Schwein beschreiben.

Nach ANKE et al. (1976) ist der Kalziumgehalt des Knochens unterschiedlich hoch bei weiblichen und männlichen Lämmern.

HODGE et al. (1973a) registrieren für das Schaf wie auch GROTH und FREY (1966) für das Huhn eine allgemeine Abhängigkeit der Höhe des Kalziums im Knochen vom Kalziumgehalt des Futters.

ANKE et al. (1976) fanden beim Schaf einen höheren Kalziumgehalt im Knochen nach Erhöhung des Futter-Kalziums, ebenso WHEDON (1959) in Versuchen mit Ratten, während dies DABROWSKI (1973) bei Kühen nicht beobachtete.

Nach YOUNG et al. (1966a) erniedrigt ein Phosphatmangel bei Schafen den Gehalt des Knochens an Kalzium.

Der Phosphorgehalt im Knochen von Rindern steigt nach HAMMER (1962) ebenso wie bei Schweinen (AFSCHAR-HAMDI, 1973) mit dem Alter. Während der Magnesiumgehalt der Knochensubstanz beim Rind altersabhängig fällt (HAMMER, 1962).

ANKE et al. (1976) berichten auch beim Phosphat im Knochen von Geschlechtsunterschieden und zugleich über eine Erhöhung nach erhöhtem Futterkalzium.

Nach PRESTON und PFANDER (1964) bleibt bei Lämmern der Phosphorgehalt der Knochensubstanz von der Phosphoraufnahme mit dem Futter unbeeinflußt.

Angaben zur Zusammensetzung des Futters von Schafen

Derzeit gebräuchliche Fütterungsmethoden in der Lämmermast

Während bis vor einigen Jahren noch allgemein die konventionelle Lämmeraufzucht mit anschließender Zufütterung auf der Weide bis zum Erreichen des gewünschten Schlachtgewichtes üblich war, setzen sich heute nach und nach Fütterungssysteme durch, die sehr hohe tägliche Zunahmen und damit eine wesentlich verkürzte Mastperiode gewährleisten (KIRCHGESSNER, 1970). Um ein Mastendgewicht von ca. 40 kg in etwa vier Monaten bei durchschnittlichen täglichen Zunahmen von mehr als 300 g zu erreichen, werden die Lämmer nach einer verkürzten Säugeperiode von etwa vier bis fünf Wochen (Frühentwöhnung) oder nach mutterloser Aufzucht einer Intensivmast unterzogen. Im wesentlichen wird mit Kraftfutter gemästet (KIRCHGESSNER, 1970).

Anforderungen an die Zusammensetzung von Lämmermastfutter

Die angestrebte hohe Wachstumsgeschwindigkeit in der Intensivlämmermast erfordert eine intensive Nährstoffversorgung. Nach KIRCHGESSNER (1970) sollte Lämmermastfutter pro kg Trockensubstanz 145 g verdauliches Rohprotein und 690 Stärkeeinheiten aufweisen, was einem Verhältnis von 1 : 4,7 entspricht.

HOFFMANN (1975) fordert 140 g verdauliches Rohprotein und höchstens 100 g Rohfaser pro kg Kraftfutter.

Eine Zusammenstellung der Angaben verschiedener Autoren zum Bedarf von Lämmern an Kalzium und Phosphor gibt die Tabelle 10. Der Kalziumbedarf wird mit, abhängig vom Lebendgewicht, zwischen 2,5 g/Tag (JEROCH, 1976) und 11 g/Tag (KIRCHGESSNER, 1970; MÜLLER und TUSCHY, 1970); der Phosphorbedarf mit zwischen 1,5 g/Tag (JEROCH, 1976) und 7,0 g/Tag (KIRCHGESSNER, 1970; MÜLLER und TUSCHY, 1970) angegeben.

Tabelle 10: Der Kalzium- und Phosphorbedarf von Lämmern nach den Angaben im Schrifttum

Autoren	Alters- bzw. Gewichtsstufe	Kalzium	Phosphor
BEESON, W.M. et al. (1944a)	pro 50 kg LG	-	2,17-3,38 g/Tag
GALLUP, W.D. und H.M. BRIGGS (1950)	pro 50 kg Lebendgewicht (LG)	-	2,4-2,9 g tägl.
GÜNTHER, K. et al. (1975)	4 Wo. bis 3 Mo. (20 - 50 kg LG)	10 g/kg Zuwachs $\hat{=}$ 1,70 % in Futter-TS	6 g/kg Zuwachs $\hat{=}$ 0,85 % in Futter-TS
HIEPE, T. (1975)	Lämmer	3,0 g/Tag	2,5 g/Tag
HODGE, R.W. (1973b)	18 kg, für tägl. Zunahme von 300 g	3,6 g/Tag	-
JEROCH, H. (1976)	5 kg LG 10 kg LG 20 kg LG 30 kg LG 40 kg LG 50 kg LG	2,5 g/Tag 2,5 g/Tag 4,0 g/Tag 5,0 g/Tag 6,0 g/Tag 7,0 g/Tag	1,5 g/Tag 2,0 g/Tag 3,0 g/Tag 4,0 g/Tag 4,5 g/Tag 5,0 g/Tag
KIRCHGESSNER, M. (1970)	20-30 kg LG 30-50 kg LG 50-70 kg LG	6-8 g/Tag 8-9 g/Tag 9-11 g/Tag	3,5-4,5 g/Tag 4,5-6,0 g/Tag 6,0-7,0 g/Tag
MÜLLER, R. und D. TUSCHY (1970)	für 300 g Zunahme 20-30 kg LG 30-50 kg LG 50-70 kg LG	6-8 g/Tag 8-9 g/Tag 9-11 g/Tag	3,5-4,5 g/Tag 4,5-6,0 g/Tag 6,0-7,0 g/Tag
PRESTON, R.L. und W.H. PFANDER (1974)	20 kg LG und 300 g Zunahme 30 kg LG und 300 g Zunahme 40 kg LG und 300 g Zunahme	- - -	3,18 g/Tag 3,57 g/Tag 4,74 g/Tag
ROSSOW, N. et al. (1977a)	18-38 kg LG	-	3,5 g/Tag
SIMENSEN, M. (1970)	27 kg LG	0,21 %	0,19 %

Die großen Unterschiede zwischen den Angaben der einzelnen Autoren zum Bedarf an Kalzium und Phosphor sind sicherlich dadurch zu erklären, daß die Bezugsgröße nicht immer das wachsende Schaf ist, und daß über die Verwertungs- und Ausnützungsgrade der Futtermineralstoffe unterschiedliche Auffassungen bestehen (GÜNTHER et al., 1975).

Der Ort der Kalziumabsorption ist beim Lamm der obere und mittlere Dünndarmabschnitt (STORRY, 1961b; PHILLIPSON und STORRY, 1965; SCOTT, 1965; SMITH, 1969). Nach ROBSON und KAY (1972) wird beim Lamm bis zur sechsten Lebenswoche Kalzium auch aus dem Dickdarm resorbiert. Die Kalziumabsorption ist abhängig vom pH-Wert im Darminhalt (SIMESEN, 1970). Nach SMITH (1969) findet eine Komplexbildung von Kalzium mit Phosphor im Darmkanal von Schafen nur bei einem pH über 6,5 statt, da aber am Ort der hauptsächlichen Kalziumabsorption der pH im Normalfall wesentlich niedriger ist (nach PHILLIPSON und STORRY, 1965, zwischen Duodenum und Jejunum zwischen 2,5 und 4,5), scheinen derartige Störungen selten zu sein. Änderungen des pH könnten jedoch nach STORRY (1961b) schwerwiegende Auswirkungen auf die Kalziumabsorption haben. Über eine Abhängigkeit der Kalziumabsorption von Vitamin D berichten HARRISON (1959), ALLCROFT (1961), SMITH (1969), SIMESEN (1970), PATRICK (1973) und GEMEINER (1975). Nach Ansicht von ALLCROFT (1961) und HARRISON (1959) reguliert zudem der Bedarf die Absorption von Kalzium. Eine Beeinflussung der Kalziumabsorption durch die Konzentration von Kalzium in der Darmflüssigkeit beobachteten HARRISON (1959), SCOTT (1965), PHILLIPSON und STORRY (1965), SMITH (1969) und SIMESEN (1970). Durch exzessive Phosphorgaben wird nach Ansicht von GILL et al. (1959) bei Ratten die Kalziumabsorption gestört, was auch ROSSOW et al. (1977a) bei Lämmern feststellten. Nach SIMESEN (1970) limitiert die Höhe des einen Elements die Absorption des anderen. Dagegen beobachteten LUEKER und LOFGREEN (1961) bei Schafen keine Beeinflussung der Kalziumabsorption durch die Höhe des Phosphors in der Ration. YOUNG et al. (1966b) dagegen stellten in Versuchen mit Lämmern eine Erhöhung der Kalziumabsorption bei erhöhtem Futter-Phosphor fest und andererseits eine verminderte Kalziumabsorption bei niedrigem Phosphor-

gehalt des Futters.

Phosphor wird nach SMITH (1969), ROBSON und KAY (1972), GRACE et al. (1974) und MOODIE (1975) hauptsächlich im Dünndarm resorbiert, bei hohen Dosen auch im Dickdarm (GRACE et al., 1974). Die Absorptionsrate wird vom Bedarf (ALLCROFT, 1961; MOODIE, 1975) sowie von Vitamin D (ALLCROFT, 1961; SIMESSEN, 1970) beeinflusst. Ein Überangebot an Kalzium erniedrigt nach GILL et al. (1959) bei Ratten und nach Untersuchungen von HODGE (1973c) an Lämmern die Absorption von Phosphor. ALLCROFT (1961) und LUEKER und LOFGREEN (1961) hingegen fanden bei Rindern bzw. Schafen die Absorption von Phosphor durch hohe Kalziumgaben nicht beeinflusst.

HARRISON (1959) berichtet, daß durch einen Schutzmechanismus des Organismus überschüssig zugeführtes Kalzium nicht resorbiert wird, und daß zudem - bei jugendlichen Individuen besser als bei erwachsenen - die renale Ausscheidung von Kalzium der Zufuhr angepaßt werden kann.

Die Auswirkungen eines weiten Ca:P-Verhältnisses im Futter auf die Absorptionsverhältnisse werden in der Literatur wie folgt beschrieben:

Nach LUEKER und LOFGREEN (1961) sowie YOUNG et al. (1966b) beeinflusst ein weites Ca:P-Verhältnis bei wachsenden Schafen die Absorption von Phosphor nicht negativ, wenn die absolut zugeführte Phosphormenge zur Bedarfsdeckung ausreicht. Bei einem Verhältnis von 6 : 1 stellten LUEKER und LOFGREEN (1961) ein Absorptionsverhältnis von 1 : 1 fest, was die Schlußfolgerungen von LUICK et al. (1957) nach Versuchen mit Kühen unterstützen mag, daß Wiederkäuer sich durch Steigerung der Absorption oder der Ausscheidung an ungünstige Ca:P-Verhältnisse anpassen können. SMITH (1969) bestätigt, daß Schafe ein weites Ca:P-Verhältnis zu tolerieren vermögen. SIMESSEN (1970) gibt für Wiederkäuer sogar ein Verhältnis von 7 : 1 als möglich an, wobei jedoch der Bedarf an Vitamin D erhöht sei.

Den Bedarf von Lämmern an Magnesium geben MÜLLER und TUSCHY (1970) wie folgt an: Bei durchschnittlichen täglichen Zunahmen von 300 g pro Tag in den Gewichtsstufen von 20 bis 30, 30 bis 50 und 50 bis 70 kg jeweils 1,0 bis 1,5 g pro Tier und Tag. Der Kupferbedarf liegt bei 5 bis 15 mg je kg Futter-Trockensubstanz, die Toleranzschwelle bei 9 mg Cu je Tier und Tag und die Toxizitätsschwelle bei 25 mg je kg der Gesamtration (HOFFMANN et al., 1973).

Die Absorption von Magnesium erfolgt nach STORRY (1961a), PHILLIPSON und STORRY (1965) und SCOTT (1965) beim Schaf hauptsächlich im Dünndarm, nach GRACE et al. (1974) im Dickdarm. Unabhängig von der Diät beobachteten ROBSON und KAY (1972) an Lämmern auch für Magnesium eine abfallende Dickdarmpermeabilität ab der sechsten Lebenswoche. Nach ALLCROFT (1961) beeinflusst ein hoher Kalziumgehalt des Futters die Magnesiumabsorption negativ. STORRY (1961b) betont die negativen Auswirkungen auf die Magnesiumabsorption durch einen steigenden pH-Wert des Darminhaltes, da es so zur Komplexbildung von Kalzium mit Magnesium komme.

Der Mineralgehalt der Schafsmilch

Wie die Literaturzusammenstellung in Tabelle 11 zeigt, liegt der Kalziumgehalt der Muttermilch von Schafen zwischen 136 und 200 mg/100 g Frischsubstanz, der Phosphorgehalt zwischen 80 und 145 mg/100 g und der Magnesiumgehalt zwischen 7,5 und 18,5 mg/100 g.

Tabelle 11: Der Mineralstoffgehalt der Muttermilch von Schafen
(Werte in mg pro 100 g Frischsubstanz) nach den
Angaben im Schrifttum

Autoren	Kalzium	Phosphor	Magnesium
ASHTON, W.M. und I.M. YOUSSEF (1966)	200	140	15
BOSCH, H. (1977)	183 (136-200)	115 (80-145)	11,5 (7,5-18,9)
GERBER, H. und H. BAUMGARTNER (1965)	180	130	-
TRAUTMANN, A. und H. KIRCHHOFF (1934)	200	140	15

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

METHODIK

Versuchstiere sowie ihre Haltung und Fütterung

Für die nachfolgend beschriebenen Untersuchungen und Versuche fanden folgende Tiere Verwendung:

Lämmer im Weidebetrieb R.

Durch das Entgegenkommen des Besitzers konnten sechs Merinoland- und Kreuzungslämmer, die ohne Zufütterung, ausschließlich mit Muttermilch und Weidegang aufwuchsen, von der ersten Lebenswoche an bis zur Schlachtung untersucht werden.

Lämmer an der Bayerischen Landesanstalt für Tierzucht in Grub (BLT)

- Prüfungslämmer

Zur Prüfung der Mastleistung im Rahmen der Nachkommenschaftsprüfung werden von jedem zu prüfenden Vatertier sechs bis acht Bocklämmer - meist der Rasse Merinoland - in der BLT zur Mast aufgestellt. Über die Aufzucht können keine Angaben gemacht werden, da Auskünfte der Züchter fehlen.

Die Tiere kommen mit etwa zwei Monaten (Lebendgewicht etwa 20 kg) zur Station und werden hier in einem Maststall mit Lochblechboden bis zur Schlachtreife (Lebendgewicht etwa 40 kg) gemästet. Dieser Lochblechboden besteht aus 50 cm breiten und 200 cm langen verzinkten Stahlblechplatten. Der Lochdurchmesser beträgt 20 mm, der Abstand zwischen den Löchern 5 mm. Der durchgetretene Kot wird mit Unterflur-Faltschiebern entfernt.

Das in Automaten ad libitum angebotene Kraftfutter (Pellets) hat zur Verhinderung von Harnsteinen ein weites Ca:P-Verhältnis. Die Wasserversorgung erfolgt durch Selbsttränken; Salzlecksteine stehen zur Verfügung.

Diese Tiere konnten während der Mastperiode beobachtet werden.

- Mastlämmer

Es handelt sich hier um Lämmer aus der eigenen Nachzucht der Station. Dies sind männliche und weibliche Kreuzungstiere aus den Rassen Texel, Merinoland, Bergschaf und zum Teil reinrassige Merinolandlämmer. Bei Einzeltieren und bei Zwillingen erfolgt die Aufzucht konventionell bei der Mutter, in einem Aufzuchtstall mit Lochblechboden derselben Art wie oben beschrieben. Bei Milchmangel des Muttertieres oder bei Drillingsgeburten werden Lämmer auch am Milchautomaten aufgezogen. Kraftfutter - in derselben Zusammenstellung wie es später zur Mast verwendet wird - steht ab dem ersten Lebenstag zur freien Aufnahme zur Verfügung. Mit Beginn der zweiten Lebenswoche nehmen die Lämmer davon erstmals etwas auf.

Neben der Muttermilch stehen den Lämmern außerdem das den Muttertieren angebotene Futter (Heu, Grünfutter, Silage) sowie Wasser und Salzlecksteine zur Verfügung.

Bei einem Gewicht von etwa 20 kg (Alter etwa 1 1/2 Monate) werden die Tiere abgesetzt und im Maststall (Lochblech) in Gruppen zu anfangs acht zusammengefaßt. Es erfolgt totaler Milchentzug. Im Folgenden entsprechen die Mastverhältnisse den bei den Prüfungslämmern beschriebenen.

Nach etwa einer Woche der Eingewöhnung nehmen die Lämmer zu Beginn der Mast täglich etwa 800 bis 900 g Kraftfutter auf. Bis zum Mastende steigern sich die Aufnahmen individuell unterschiedlich auf ca. 1300 bis 1500 g täglich.

Diese Tiere konnten vom ersten Lebenstag an bis zur Schlachtung beobachtet, untersucht und in Versuchsgruppen zusammengefaßt werden.

- Zuchtlämmer

Die Aufzucht und das Absetzen der für die Zucht bestimmten weiblichen Lämmer (reinrassige oder Zweirassen-Kreuzungen) erfolgt wie bei den Mastlämmern. Nach dem Absetzen werden die Zuchtlämmer acht Tage zusammen mit den Mastlämmern im Maststall gehalten und erhalten die gleiche Fütterung. Danach werden sie in einem Kaltstall mit Stroheinstreu aufgestellt. Ab dann besteht die Fütterung aus täglich 250 g einer Kraftfuttermischung zu

1/3 Hafer

1/3 Sojaschrot und

1/3 Trockenschnitzeln.

Im Winter werden zusätzlich ca. 1 kg Maissilage und ca. 2 kg Stroh gegeben, im Sommer bis zu 6 kg Gras. Mineralfutter und Salzlecksteine sowie Wasser werden zur freien Aufnahme angeboten. Diese Tiere standen für Untersuchungen und Beobachtungen von Geburt an zur Verfügung.

Lämmer am Staatsgut Neuhof

In diesem Betrieb konnte eine Gruppe von sechs Merinoland-Bocklämmern untersucht werden.

Die Aufzucht der Tiere erfolgt im wesentlichen wie an der BLT Grub, ebenso das Absetzen. Zur Mast stehen die Lämmer auf einem Bongossi-Spaltenboden bei ad libitum-Fütterung mit einem nicht pelletierten Kraftfuttermisch aus ähnlichen Komponenten wie an der BLT Grub. Das Mastendgewicht liegt ebenfalls bei ca. 40 kg.

Geprüfte Parameter und Untersuchungsmethoden

Kriterien und Untersuchungsmethoden für die Beurteilung des Bewegungsapparates

Neben den detaillierten Untersuchungen in den Versuchsgruppen wurden von Mitte bis Ende 1976 wiederholt grob orientierende Beurteilungen aller Mastlämmer der BLT Grub vorgenommen, um die Erkrankungshäufigkeit im Gesamtbestand und die Verteilung der Erkrankung in verschiedenen Gewichtsstufen der Mast festzustellen. Dazu wurden alle Mastlämmer aufgrund ihres Gewichts fünf entsprechenden Gewichtsstufen zugeteilt:

Stufe I	:	bis 25,0 kg Lebendgewicht
Stufe II	:	25,5 bis 30,0 kg LG
Stufe III	:	30,5 bis 35,0 kg LG
Stufe IV	:	35,5 bis 40,0 kg LG
Stufe V	:	über 40,5 kg LG

Bei den wöchentlich stattfindenden Wiegungen wurden alle Mastlämmer je nach Ausprägung ihrer Veränderungen nach dem Schema:

"keine Veränderungen"	(Bewertung: 0)
"leichte Veränderungen"	(Bewertung: +)
"mittlere Veränderungen"	(Bewertung: ++)
"schwere Veränderungen"	(Bewertung: ++)

beurteilt. Daraus konnte zum Einen der Zeitpunkt des Auftretens der Veränderungen, zum Anderen der prozentuale Anteil der mit +++ beurteilten Tiere in den verschiedenen Gewichtsstufen ermittelt und so Beziehungen zwischen Mastgewicht und Ausprägung der Erkrankung dargestellt werden.

In den Versuchsgruppen wurde ebenfalls der prozentuale Anteil der Erkrankungsformen von 0 bis +++ festgestellt.

Messungen an den Extremitäten zur Kontrolle der Gliedmaßen-
und Zehenachse und der Klauendeformationen

Zur Darstellung des klinischen Bildes und des Krankheitsverlaufes wurden bei den Versuchstieren zu folgenden Zeitpunkten Messungen an den Extremitäten vorgenommen:

Zu Mastbeginn (Alter etwa 2 bis 3 Monate, Gewicht etwa 20 kg)
Mitte der Mast (Alter etwa 3 bis 4 Monate, Gewicht etwa 30 kg)
Ende der Mast (Alter etwa 4 bis 5 Monate, Gewicht etwa 40 kg).

Dazu wurde für jedes Tier ein Formblatt angelegt mit den individuellen Daten und den Ergebnissen der jeweiligen Untersuchung. Jedes Tier wurde in der Bewegung und in der Ruhe untersucht und beurteilt, wobei eine Hilfsperson das Tier fixierte. Vom Karpal- und Tarsalgelenk distal wurde die Gliedmaßen- und Zehenachse von vorn und von der Seite mit Hilfe eines Winkelmessers nach Möltgen (Fa. Empfnzeder, München) bestimmt. Dazu wurden die aufgeklappten Schenkel des Winkelmessers jeweils median in der Längsachse an die Gliedmaßenanteile angelegt und über dem Gelenk die Meßskala abgelesen. Bei der Messung der Zehenwinkel wurde einer der beiden Schenkel auf den Boden gelegt, der andere von lateral parallel der Längsachse des Fesselbeins angelegt. Außerdem wurden die Gliedmaßennachsen subjektiv nach Kriterien wie sie in der Tierbeurteilung allgemein üblich sind (zum Beispiel bodeneng, faßbeinig usw.) beurteilt.

Der Umfang der Karpal-, Tarsal- und Fesselgelenke wurde mit einem einfachen Zentimeterband gemessen, desgleichen die Höhe der Klauenvorderwand.

Vorderwand- und Außenwandwinkel der lateralen und medialen Klauen wurden mit Hilfe des Winkelmessers nach Kästner (abgebildet bei Günther 1974) an der aufgehobenen Gliedmaße abgelesen, wobei das Tier wie zum Klauenbeschneiden abgesetzt und fixiert wurde. Zugleich konnte dabei die Form der Klaue und der Sohlenabrieb (Fußung) festgehalten werden.

Zur Verdeutlichung der Messung der Gliedmaßen- und Zehenachse einige Skizzen:

Messung der Glied-
maßenachse

von vorn und
von der Seite



Messung der Zehen-
winkel



Klauenwandwinkel

Vorderwandwinkel und
Außenwandwinkel an
der lateralen Außen-
wand der lateralen
Klaue und an der medi-
alen Außenwand der
medialen Klaue



Auf abnorme passive Bewegung wurden die Karpal-, Tarsal- und Fesselgelenke in Beugung, Streckung, Rotation, Schublade und Lateralverschiebung geprüft.

In der aktiven Bewegung wurde das freilaufende Tier nach den Kriterien "normal-steif-lahm" beurteilt.

Die abschließende Einstufung der Tiere in die Gruppen "0, +, ++, +++" erfolgte je nach Schweregrad der klinischen Veränderungen.

Zur Einteilung in die Schweregrade 0, +, ++, +++ wurden die Einzelbefunde der Gliedmaßenuntersuchungen nach der letzten Untersuchung am Ende der Mast folgendermaßen gewertet:

- Wertung 0:

Korrekte Stellung der Vorder- und Hinterextremität, Gliedmaßen- und Zehenachse

nicht zeheneng oder -weit

nicht faßbeinig oder kuhhessig

normale Klauenform und Fußung

passive und aktive Bewegung normal

- Wertung +:

Korrekte oder leicht abweichende Gliedmaßen- und Zehenachse
leicht zeheneng oder -weit

nicht faßbeinig oder kuhhessig

normale Klauenform, leichte Fußung auf der Seitenwand
der lateralen Klauen an Vorder- und Hinterextremität

passive und aktive Bewegung normal

- Wertung ++:

Bodenweite oder -enge Stellung

zeheneng oder -weit

faßbeinig oder kuhhessig

leichte Rollklaue, Fußung auf der Seitenwand der lateralen
Klauen an Vorder- und Hinterextremität

passive Bewegung normal

aktive Bewegung: Kleine Schritte mit verkürzter Abrollphase

- Wertung +++:

Stark bodenweit oder -eng
stark zeheneng oder -weit
stark faßbeinig oder kuhhessig
starke Rollklaue, abnorme Fußung
passive Bewegung abnorm
aktive Bewegung lahm

Ermittlung der Gewichtsentwicklung

Für jede Versuchsgruppe wurden die durchschnittlichen täglichen Zunahmen von Geburt bis Mastende bestimmt. Um eventuell aufgrund der Erkrankung bestehende Abweichungen der Zunahmen festzustellen, wurden für alle in den Versuchsgruppen mit +++, ++, + oder 0 beurteilten Tiere die Zunahmen vergleichend für die einzelnen Erkrankungsgrade zusammengestellt und verglichen. Um festzustellen, ob die später als verändert bezeichneten Tiere sich schon vor Mastbeginn in ihren Zunahmen unterscheiden, wurden diese Werte vergleichend für die Erkrankungsgruppen ermittelt.

Inwieweit sich auf der Weide gehaltene Lämmer bezüglich ihrer Zunahmen von den Lämmern der BLT Grub unterscheiden, sollte durch einen Vergleich der durchschnittlichen täglichen Zunahmen bis zum Beginn der Mast einerseits für 40 Lämmer der BLT Grub und andererseits für 40 Lämmer, die zur Mastprüfung eingestellt worden waren, dargestellt werden.

Geprüfte Blutparameter und die Methoden zu ihrer Bestimmung

- Die Probengewinnung:

Für die anschließend beschriebenen Untersuchungen waren etwa 10 ml Blut erforderlich. Die Entnahme erfolgte mit Einweg-Rekord-Kanülen aus der Vena jugularis, nachdem die Punktions-

stelle mit Alkohol abgerieben worden war. Bei jüngeren Tieren wurde die Vene mit dem Daumen gestaut, bei älteren durch eine Hilfsperson mit einem Gummischlauch.

- Aufbereitung der Proben:

Nach einer etwa 20-minütigen Gerinnungszeit folgte das Zentrifugieren bei 3000 Umdrehungen/Minute in einer Hettich-Rotixa-Zentrifuge über zehn Minuten. Danach war das Serum meist bereits klar und verwendbar. War dies nicht der Fall, wie bei einigen wenigen Proben, so wurde das Zentrifugieren nach dem vorsichtigen Lösen der Fibrinfäden vom Glasrand wiederholt. Das sorgfältig vom Blutkuchen abpipettierte Serum wurde in Einweg-Reagenzgläser überbracht und in der Regel sofort untersucht. War die sofortige Bearbeitung nicht möglich, wurden die Proben bei -20°C bis zur Untersuchung gelagert.

- Apparative Einrichtung:

Für die Untersuchungen, die in den Laboratorien des Tiergesundheitsdienstes Bayern e.V. in Grub durchgeführt werden konnten, standen folgende Geräte zur Verfügung:

- Eppendorf Flammenphotometer
- Eppendorf Digitalphotometer 6114 S mit Drucker
- Atomabsorptionsspektralphotometer von Perkin-Elmer
- Mikro-Hämatokritzentrifuge von Heraeus-Christ

- Untersuchte Parameter und Methoden:

- Kalzium:

Flammenphotometrisch mit dem Flammenphotometer "Eppendorf" nach dessen Arbeitsanleitung (1962).

- Anorganisches Phosphat:

Molybdänblau-Methode unter Enteiweißung, Test-Besteck der Fa. Asid, Hg-Filter 578 nm.

- Magnesium:

"Ingo-Test" der Firma Boehringer (Xylidinblau-Methode ohne Enteiweißung, Hg-Filter 492 nm.

- Kupfer:

Atomabsorptionsspektrometrisch nach der von RINGHARDTZ und WELZ (1968) beschriebenen Methode.

- Creatinin:

Mikroliter-Methode nach Jaffé mit Enteiweißung mit Hilfe der Biochemica-Test-Combination der Firma Boehringer; Messung bei 25°C, Hg-Filter 546 nm.

- Alkalische Phosphatase (AP):

"Optimierte Standard-Methode" der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie, mit Hilfe der Monotest-Packung der Firma Boehringer; Meßtemperatur 25°C, Hg-Filter 405 nm.

- Creatin Kinase, aktiviert (CK):

"Optimierte Standard-Methode" der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie, mit Hilfe der Monotest-Packung der Firma Boehringer; Meßtemperatur 25°C, Hg-Filter 334 nm.

- Hämatokrit:

Mikro-Methode entsprechend der Methode nach Wintrobe mit heparinisierten Mikrohämatokritkapillaren; Ablesung mit Zentrifugen-Schablone.

Als Kontrollseren wurden verwendet:

- Labtrol, Fa. Merz und Dade bei der Kalzium-, Phosphor- und Magnesium-Bestimmung im Serum.

- Precinorm E, Fa. Boehringer bei der Bestimmung der AP- und CK-Aktivität im Serum.
- Precinorm S, bei der Bestimmung von Creatinin im Serum.

Ermittlung des Mineralgehaltes in den Knochen

Von mehreren Lämmern aus Versuchsgruppen mit schweren Veränderungen (Beurteilung +++) wurden die bei der Schlachtung im Karpal- und Tarsalgelenk abgetrennten distalen Extremitätenteile gesammelt, beschriftet, verpackt und bei -20°C gelagert.

Zur Ermittlung von Kontrollwerten wurde mit den Extremitäten von fünf konventionell aufgezogenen Lämmern aus dem Bestand R. in gleicher Weise verfahren.

Die Bestimmung der fettfreien Trockensubstanz und die Veraschung erfolgten modifiziert nach Vorschriften von HAMMER (1962) und ADAM (1977).

Untersucht wurden die Fesselbeine der rechten Vorderextremität von 12 Lämmern der BLT Grub mit besonders schweren Veränderungen und von fünf Lämmern des Bestandes R.. Die Fesselbeine (Phalanx I) wurden deshalb als Untersuchungsmaterial gewählt, da diese von allen Extremitäten sehr einfach gewonnen werden konnten, da sie klein genug waren, um im Soxhlet-Apparat Platz zu finden und da wegen der unterschiedlichen Verteilung der Elemente in Spongiosa und Kompakta einerseits und in Epi-, Dia- und Metaphyse andererseits (DUCKWORTH und HILL 1953; PULLAR, 1960; BENZIE et al., 1961) ein vollständiger Knochen verascht und untersucht werden sollte.

Von jedem Tier wurde eine Extremität aufgetaut und grob von Haut, Sehnen und Muskulatur befreit. Sodann wurden die beiden Fesselbeine abgetrennt, numeriert und in Aqua dest. so lange schonend erhitzt, bis sich das noch anhaftende Gewebe leicht entfernen ließ. Eines der beiden Fesselbeine wurde für eventuell nötig werdende Kontrolluntersuchungen eingefroren, das andere mit Aqua dest. abgespült und auf Filterpapier getrocknet. Der Knochen

wurde dann zerkleinert, 15 Stunden lang in der Soxhlet-Apparatur mit Diäthyläther extrahiert und dann bis zur Gewichtskonstanz luftgetrocknet. Die fettfreie Knochentrockensubstanz wurde in Porzellantiegel eingewogen und anschließend 24 Stunden bei 500°C im Muffelofen verascht. Nach der Rückwaage wurde die Asche in nummerierte Bechergläser überführt und mit 10 ml konzentrierter HCL in Lösung gebracht, sodann auf dem heißen Sandbad bis fast zum Eintrocknen erhitzt, danach durch Zugabe von 10 ml HCL (1 : 1) gelöst und heiß über einen Weißbandfilter in einen 100 ml Kolben filtriert. Nach dem Abkühlen auf Zimmertemperatur wurde mit Aqua dest. nachgespült, ad 100 ml aufgefüllt und für die anschließenden Untersuchungen 1 : 100 verdünnt. Die Untersuchung der insgesamt 17 Proben erfolgte in drei Durchgängen, wobei in jeder Untersuchungsreihe sowohl Proben von veränderten Tieren, als auch von Kontrolltieren zu bestimmen waren.

Die bestimmten Parameter und Methoden

Aufschluß und Entfettung nach HAMMER (1962)

Messung:

- Kalzium:

Flammenphotometrisch mit dem Flammenphotometer "Eppendorf" nach dessen Arbeitsanleitung (1962).

- Gesamt-Phosphor:

Ammonium-Vanadat-Molybdat-Reaktion nach GERICKE und KURMIES (1952), Hg-Filter 436 nm.

- Magnesium:

Atomabsorptionsspektrometrisch mit dem AAS "Perkin-Elmer" nach dessen Arbeitsanleitung (1971).

Die ermittelten Werte wurden auf Prozent der fettfreien Trockensubstanz umgerechnet.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen

Die im Folgenden beschriebenen Untersuchungen wurden in der Abteilung "Pathologie" des Tiergesundheitsdienstes Bayern e.V. in Grub unter Leitung von Herrn Priv.Do. Dr. R. Hoffmann durchgeführt.

Bei einem Teil der schwer erkrankten Versuchstiere wurde der Zustand der Gelenkflächen von Gelenken distal des Karpus und Tarsus, sowie Metakarpal- und Metatarsalknochen hinsichtlich des Auftretens von Exostosen, Drehungen und Verbiegungen makroskopisch begutachtet.

Zur histologischen Untersuchung wurden Proben von verschiedenen Röhrenknochen (insbesondere Diaphysenbereich) vom Becken sowie von den Rippen (Knorpel-Knochengrenze) entnommen, in Schaffer'schem Gemisch fixiert und in Methacrylat eingebettet.

Skeletteile wurden an Herrn Prof. Dr. K. Dämmrich, Institut für morphologische und funktionelle Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin, zur Beurteilung gesandt. Weiterhin wurden Teile von Aorta (Ursprungsgebiet), Nieren und Pansenschleimhaut entnommen, in 5 % Formalin fixiert und nach Paraffineinbettung 5 μ dicke Schnitte angefertigt und nach Kossa gefärbt.

Futtermitteluntersuchungen

Die Futtermittelanalysen auf den Gehalt an Natrium, Kalium, Kalzium, Phosphor, Magnesium, Kupfer, Mangan und Zink sowie der Rohnährstoffe nach dem Weender Analysenverfahren wurden durch den Tiergesundheitsdienst Bayern e.V. in Grub nach den von NAUMANN und BASSLER (1976) veröffentlichten Verbandsmethoden durchgeführt.

Ermittlung des Mineralgehaltes der Schafsmilch

Zur Bestimmung des Kalzium-, Phosphor- und Magnesium-Gehalts der Schafsmilch wurden Proben von fünf Mutterschafen der BLT in Grub nach Anweisungen von KNÖPPLER (1976) untersucht. Dazu wurden 25 g Milch in einen Porzellantiegel eingewogen und mit einigen Tropfen Eisessig zum Koagulieren gebracht. Die Proben wurden dann bis zum Trocknen auf dem Sandbad eingedampft und weiter bis zur Verkohlung erhitzt. Danach wurde im Muffelofen bei 550°C geblüht, bis keine Kohlepartikel mehr erkennbar waren (ca. drei Stunden). Nach dem Abkühlen wurde die Asche mit 5 ml konzentrierter HCL (1 : 1) unter vorsichtigem Erwärmen gelöst und durch einen Faltenfilter filtriert. Tiegel und Filter wurden mit Aqua dest. nachgewaschen und die Lösung damit auf 100 ml aufgefüllt.

Die anschließende Bestimmung von Kalzium, Phosphor und Magnesium erfolgte wie unter Punkt "Ermittlung des Mineralgehaltes in den Knochen" beschrieben.

Ermittlung des pH-Wertes im Panseninhalt

Von mehreren Versuchstieren mit schweren Veränderungen wurden bei der Schlachtung Pansensaftproben entnommen und der pH-Wert mit Hilfe eines pH-Meters bestimmt.

Versuchsanordnung

Erarbeitung von vergleichbaren Normalwerten (Kontrollgruppe R.)

Bei sechs Lämmern des Weidebetriebes R. wurden ab der ersten Lebenswoche bis zur Schlachtung mit ca. fünf Monaten in 14-tägigem Abstand Blutproben genommen und die Tiere hinsichtlich der Ausbildung von Krankheitssymptomen beurteilt.

Versuche zur Bestimmung des Einflusses von Reinzucht und Kreuzungszucht auf die Ausbildung der Erkrankung

Von Mai bis August 1976 wurden in der BLT Grub unter den dort üblichen Mastbedingungen drei Mastgruppen paralell untersucht, bestehend aus:

- Gruppe 1: Acht männlichen Kreuzungslämmern der Zwei- und Dreirassen-Kreuzung
- Gruppe 2: Drei männlichen Merinoland-Lämmern
- Gruppe 3: Drei weiblichen Kreuzungslämmern und drei weiblichen Merinoland-Lämmern.

Das klinische Bild und die Häufigkeit der Erkrankung wurden laufend kontrolliert, sowie Blutuntersuchungen von allen Tieren zu Beginn, in der Mitte und zum Ende der Mast durchgeführt. Die Ergebnisse wurden verglichen.

Erhebungen zur Bestimmung des Einflusses verschiedener Vaterniere auf die Ausbildung der Erkrankung

Alle untersuchten Lämmer der Versuchsgruppen 1 bis 3 und der weiter unten beschriebenen Versuchsgruppen 4 bis 7 wurden nach ihrer Abstammung geordnet, um die pro Vaterniere untersuchte Zahl von Lämmern festzustellen. Zugleich wurde die Zahl der pro Vaterniere mit 0, +, ++ und +++ bewerteten Lämmer ermittelt und in einer Tabelle dargestellt.

Versuch zur Bestimmung des Einflusses des Geschlechts auf die Ausbildung der Erkrankung

Die Gruppen 1 und 2 (Bocklämmer) wurden mit der Gruppe 3 (weibliche Lämmer) hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens der Erkrankung verglichen. Außerdem wurden alle 21 weiblichen Tiere

der Versuchsgruppen 3 bis 7 aufgrund der Beurteilung ihrer Erkrankungssymptome (0, +, ++ oder +++) mit allen 34 männlichen Tieren der Versuchsgruppen verglichen.

Desgleichen wurde an einer Gruppe von 16 Lämmern, die im Zeitraum Juni bis Juli 1976 bei der Schlachtung durch besonders schwere Krankheitserscheinungen aufgefallen waren, der prozentuale Anteil der weiblichen Tiere ermittelt.

Versuch zur Prüfung des Einflusses von parenteral appliziertem Vitamin D auf das Auftreten der Erkrankung

- Gruppe 4a und b

Von Februar bis Juli 1977 wurde sechs Tieren der BLT Grub ab dem dritten Lebenstag bis zum Mastende in wöchentlichem Abstand jeweils 5000 i.E. eines wasserlöslichen Vitamin-D₃-Präparates (Mucos) intramuskulär verabreicht (Gruppe 4a).

Ein wasserlösliches Präparat wurde gewählt, da Schafe erfahrungsgemäß bei intramuskulärer Applikation von öligen Vitamin-Lösungen Unverträglichkeitsreaktionen zeigen.

Gleichzeitig wurden bei diesen sechs Lämmern und bei weiteren sechs Kontrolltieren in wöchentlichem Abstand Blutproben genommen. Bei Mastbeginn sowie zu Mitte und Ende der Mast wurden die Häufigkeit und der Schweregrad der Erkrankung laufend kontrolliert (Gruppe 4b).

Versuch zur Bestimmung des Einflusses der Aufstallungsform auf die Ausbildung der Erkrankung

In diesem Versuch sollte geklärt werden, ob die besondere Aufstallungsform der Mastlämmer an der BLT Grub die Ausbildung der Erkrankung beeinflusst.

- Gruppe 5

Acht Lämmer der BLT Grub wurden ab Mastbeginn bei gleichbleibender Fütterung auf Betonboden mit Stroheinstreu gestellt.

- Gruppe 6

Zum Vergleich wurden weitere acht Lämmer - wie an der BLT in Grub üblich - auf Lochblechboden ohne Stroheinstreu gehalten (zur Beschreibung des Lochblechbodens siehe den entsprechenden Abschnitt des Punktes "Versuchstiere sowie ihre Haltung und Fütterung", Seite 42).

Beide Gruppen wurden zu Beginn, Mitte und Ende der Mast hinsichtlich der Schwere sowie der Häufigkeit des Auftretens der Erkrankung untersucht und verglichen, bei Gruppe 5 wurden zu diesen Terminen zusätzlich Blutproben genommen.

Am Staatsgut Neuhof wurden in gleicher Weise wie bei Gruppe 5 Untersuchungen an sechs Mastlämmern vorgenommen, die auf Spaltenboden aus Bongossiholz gehalten werden. Die Trittfläche ist 3,8 bis 4,2 cm breit, die Spaltenbreite beträgt 2 cm.

Versuch zur Bestimmung des Einflusses eines weiten Ca:P-Verhältnisses im Futter auf das Auftreten der Erkrankung

- Gruppe 7

Im Zeitraum August bis Oktober 1977 erhielt eine Gruppe von zehn Lämmern der BLT Grub von Beginn der Mast bis zum Erreichen des Mastendgewichts eine eigens für diesen Versuch zusammengestellte Kraftfuttermischung, die - gegenüber dem in der BLT Grub verwendeten Kraftfutter - im absoluten Kalzium-Gehalt reduziert war.

Dazu wurde nach Bestimmung des Kalzium- und Phosphorgehalts der Einzelkomponenten ein Mischplan erstellt und danach das

Kraftfutter zusammengemischt (siehe dazu Tabelle 12: Mischplan und Tabelle 29 : Futtermittelanalyse der fertigen Kraftfuttermischung).

Auch hier wurden die Tiere zu Beginn, Mitte und Ende der Mast nach ihren klinischen Symptomen beurteilt und Blutproben genommen.

Untersuchung der Entwicklung der Blutparameter von Geburt bis Mastende

- Gruppe 8

Von Juni bis September 1976 wurden bei 11 Lämmern der BLT in Grub von der ersten Lebenswoche an bis zum Mastende bzw. bis zur Weiterverwendung zur Zucht in wöchentlichem Abstand Blutuntersuchungen vorgenommen.

Versuch zur Bestimmung des Einflusses der Intensivmast auf das Auftreten der Erkrankung

- Gruppe 9

Neun weibliche Zuchtlämmer der BLT Grub - wie im Abschnitt "Versuchstiere sowie ihre Haltung und Fütterung", Seite 44, gehalten - wurden in einem der Mast entsprechenden Zeitraum denselben drei Untersuchungen wie die Mastlämmer der Versuchsgruppen unterzogen und hinsichtlich des Ausbildungsgrades und der Häufigkeit der Erkrankung sowie der Blutwerte und der durchschnittlichen täglichen Zunahmen mit den Ergebnissen der Mastlämmer verglichen.

Tabelle 12: Mischplan für ein Futter mit gesenktem Kalzium-Gehalt
(zu verfüttern an Versuchsgruppe 7)

30 % Hafer	<u>P</u> (3,3 g/kg TS)	0,99 g/kg	<u>Ca</u> (3,03 g/kg TS)	0,91 g/kg
20 % Weizen	<u>P</u> (5,05 ")	1,01 g/kg	<u>Ca</u> (3,13 ")	0,63 g/kg
15 % Gerste	<u>P</u> (4,05 ")	0,65 g/kg	<u>Ca</u> (3,55 ")	0,53 g/kg
13 % Trocken- schnitzel	<u>P</u> (0,60 ")	0,08 g/kg	<u>Ca</u> (6,56 ")	0,85 g/kg
20 % Soja	<u>P</u> (6,0 ")	1,20 g/kg	<u>Ca</u> (5,30 ")	1,06 g/kg
<u>Phosphor</u>		3,93 g/kg	<u>Calcium</u>	3,98 g/kg

Zusatz von Mineralstoff (Cu-frei) mit einem Gehalt an:

Phosphor 1,07 - 2,07 g/kg Calcium 4,02 - 5,02 g/kg

Gewünschter Gehalt an P zwischen 5,0 und 6,0 g/kg
und an Ca zwischen 8,0 und 9,0 g/kg

Vitamine pro kg mindestens: 10 000 i.E. Vitamin A
1 000 i.E. Vitamin D₃
10 mg E- und B-Vitamine

Kalibrierung der Pellets: 4 - 5 mm

Zusammenfassend ein Überblick über die im Punkt "Versuchsanordnung" beschriebenen Versuchsgruppen

- Gruppe 1	BLT	Mast	männliche Kreuzungstiere
- Gruppe 2	BLT	Mast	männliche Kreuzungstiere
- Gruppe 3	BLT	Mast	weibliche Kreuzungs- und ML-Tiere
- Gruppe 4a	BLT	Mast	parenterale Vitamin-D-Applikation
- Gruppe 4b	BLT	Mast	Kontrollgruppe zu Gruppe 4a
- Gruppe 5	BLT	Mast	Stroheinstreu
- Gruppe 6	BLT	Mast	Kontrollgruppe zu Gruppe 5
- Gruppe 7	BLT	Mast	Futter mit engem Ca:P-Verhältnis
- Gruppe 8	BLT	Mast	Ermittlung der Blutparameter ab Geburt
- Gruppe 9	BLT	Zucht	weibliche Zuchtlämmer
- Neuhof-Gruppe		Mast	Spaltenboden-Aufstallung
- Kontrollgruppe R.		Weide	Ermittlung von Normalwerten

ERGEBNISSE

Häufigkeit der Erkrankung in der BLT Grub

Tabelle 13 gibt darüber Auskunft, daß die Erkrankung im Lämmermastbestand der BLT Grub unter intensiver Kraftfuttermast auf Lochblechboden verhältnismäßig häufig auftritt, wobei sie an verschiedenen Untersuchungsterminen im Zeitraum Juni bis November 1976 in unterschiedlicher Häufigkeit und Ausprägungsform beobachtet wurde.

Da die Erkrankungshäufigkeit und -schwere - wie aus Tabelle 14 zu ersehen ist - alters- bzw. gewichtsabhängig zunimmt, können die in Tabelle 13 festgestellten unterschiedlichen Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen aus der unterschiedlichen Zusammensetzung des Tiermaterials hinsichtlich Alter und Gewicht erklärt werden.

Klinisches Bild der Erkrankung

Gemeinsam ist den erkrankten Tieren eine mehr oder weniger ausgeprägte Deformation der langen Röhrenknochen und eine Fehlstellung der zugehörigen Gelenke.

Das Krankheitsbild stellt sich jedoch nicht bei jedem Tier einheitlich dar, sowohl was die Veränderungen im einzelnen, als auch ihre Kombination miteinander anbelangt.

Bei voll ausgebildeter Erkrankung ist die Vorderhand meist von proximal bis zum Fesselgelenk bodenweit gestellt. Vom Fesselgelenk nach distal kommt es häufig zu einer Richtungsänderung der Achse, so daß zehenenge und zehenweite Stellungen resultieren.

An der Hinterhand ist zum großen Teil eine faßbeinige, bodenenge Stellung zu beobachten, meist kombiniert mit Zehenenge; es kommt jedoch auch kuhhessige Stellung vor.

Tabelle 13: Das Vorkommen der Erkrankung im gesamten Lämmermastbestand der BLT Grub bei verschiedenen Untersuchungs-terminen im Zeitraum Juni bis November 1976

Datum	Tierzahl	Grad der Veränderungen			
		0 ohne V.	+	++	+++
			leichte V.	mittlere V.	schwere V.
4.6.1976	183	17,5 %	47,6 %	32,2 %	2,7 %
18.6.1976	175	8,6 %	50,3 %	32,5 %	8,6 %
2.7.1976	140	8,6 %	61,3 %	25,7 %	4,3 %
16.7.1976	101	9,9 %	60,1 %	23,1 %	6,9 %
30.7.1976	64	21,9 %	57,8 %	12,5 %	7,8 %
10.9.1976	47	38,3 %	57,4 %	4,3 %	-
19.11.1976	113	33,6 %	44,3 %	15,0 %	7,1 %

Tabelle 14: Ergebnis der groborientierenden Untersuchung des Mastlämmerbestandes der BLT Grub am 30.7.1976 hinsichtlich des Auftretens der Erkrankung in verschiedenen Mastabschnitten

Gewicht	Tierzahl	Grad der Veränderungen			
		0 ohne V.	+	++	+++
			leichte V.	mittlere V.	schwere V.
bis 25,0 kg	11	7 $\hat{=}$ 63,7 %	4 $\hat{=}$ 36,3 %	-	-
25,5 - 30,0 kg	6	1 $\hat{=}$ 16,7 %	5 $\hat{=}$ 83,3 %	-	-
30,5 - 35,0 kg	12	2 $\hat{=}$ 16,7 %	8 $\hat{=}$ 66,6 %	2 $\hat{=}$ 16,7 %	-
35,5 - 40,0 kg	19	2 $\hat{=}$ 10,5 %	11 $\hat{=}$ 57,9 %	3 $\hat{=}$ 15,8 %	3 $\hat{=}$ 15,8 %
40,5 kg und darüber	16	2 $\hat{=}$ 12,5 %	9 $\hat{=}$ 56,25 %	3 $\hat{=}$ 18,8 %	2 $\hat{=}$ 12,5 %
gesamt	64 $\hat{=}$	14 $\hat{=}$ 21,9 %	37 $\hat{=}$ 57,0 %	8 $\hat{=}$ 12,5 %	5 $\hat{=}$ 7,8 %
Tierzahl	100 %				

Die Gliedmaßenachse bis zum Karpalgelenk bleibt von der Erkrankung unbeeinflusst. Die am Karpalgelenk von vorne und von der Seite gemessenen Winkel variieren bei gesunden und erkrankten Tieren zwischen 155 und 165° von vorne, sowie zwischen 160 und 165° von der Seite. Die entsprechende Gliedmaßenachse der Hinterextremität wurde aus Gründen der praktischen Anwendbarkeit nicht anhand der Winkelmessung ermittelt.

Die Messung der Zehenwinkel von der Seite erbrachte keine Unterschiede zwischen erkrankten und nicht oder nur mäßig erkrankten Tieren. Die an Vorder- und Hinterhand gemessenen Winkel liegen für beide Gruppen zwischen 65 und 75° .

Auffallend ist, daß Tiere mit starken Veränderungen einen geringeren Umfang folgender Gelenke haben (in Klammer die Werte für weniger oder nicht erkrankte Tiere): Karpalgelenk meist 15 (16) cm, Tarsalgelenk 19 bis 20 (20 und darüber) cm, Fesselgelenk vorne 13 bis 14 (14 bis 15) cm, Fesselgelenk hinten 14 bis 15 (15 bis 16) cm.

Die Veränderungen an den Klauen: Die Vorderwandwinkel unterscheiden sich nicht von denen gesunder Tiere, sie betragen meist an allen Extremitäten sowohl an der lateralen wie an der medialen Klaue 45 bis 55° .

Die Außenwandwinkel erkrankter Tiere (in Klammer Werte von unveränderten Tieren) betragen zum großen Teil an Vorder- und Hinterextremitäten links und rechts medial weniger als 90° (90°), lateral mehr als 90° (90°). Die Klauenvorderwand sowohl der lateralen wie auch der medialen Klauen ist bei erkrankten Tieren häufig an allen Extremitäten 4 cm lang, während sie bei den Vergleichstieren meist nicht über $3,5$ cm mißt.

An der Vorderextremität fußen die Tiere in den meisten Fällen auf dem Ballenteil der Sohle und zum Teil auf der lateralen Seitenwand, während an der Hinterextremität fast immer Ballen und Seitenwand der lateralen Klauen belastet werden.

Wir finden daher bei fast allen Tieren Rollklauen, wobei diese jedoch häufiger an der hinteren Extremität ausgebildet sind.

Bei erkrankten Tieren besteht eine deutlich erhöhte passive Beweglichkeit im Karpal- und Tarsalgelenk. Bei Fixierung des Radius bzw. der Tibia und Bewegung der distalen Gliedmaßenanteile ist die Auslösung eines Schubladenphänomens möglich, was ebenso wie die Verschiebung nach lateral, schmerzhaft zu sein scheint. Bei einem der schwer erkrankten Tiere wurde am Karpalgelenk eine starke Füllung der unter den Streckern des Karpalgelenks gelegenen Schleimbeutel gefunden.

Die aktive Bewegung ist zum Teil durch deutliche Lahmheit in der Stützbeinphase gekennzeichnet. Bei starker Faßbeinigkeit werden die Sprunggelenke in der Bewegung abnorm nach außen gedreht.

Die geschilderten Veränderungen entwickeln sich allmählich, was bei den dreimaligen Verlaufsuntersuchungen deutlich beobachtet werden konnte.

So wurden die meisten Tiere, die bei der dritten Untersuchung an der vorderen Extremität bodenweit befunden wurden, bei der ersten Untersuchung noch korrekt beurteilt.

Tiere, die bei der dritten Untersuchung durch zehenenge oder -weite Stellung auffielen, waren jedoch meist schon bei der ersten Untersuchung so eingestuft worden, die Veränderung war lediglich stärker geworden.

Faßbeinigkeit wurde erst bei der zweiten Untersuchung deutlich. Die Karpalgelenkwinkel blieben im Untersuchungszeitraum meist konstant, ebenso der Grad der Steilstellung in der Fessel an Vorder- und Hinterextremität.

Der Umfang der gemessenen Gelenke nahm zwar zwischen den Untersuchungen zu, er war jedoch bei den meisten - später stark veränderten - Tieren bereits bei der ersten Untersuchung geringer als bei Tieren, die später keine Veränderungen zeigten.

Die Vorderwandwinkel der Klauen blieben meist unverändert, während die Außenwandwinkel bei der ersten Untersuchung noch denen gesunder Tiere entsprachen und sich dann bis zur zweiten Untersuchung änderten.

Die Klauenvorderwand war bei fast allen Tieren bei der ersten Untersuchung gleich lang. Erst bei der zweiten und dritten Untersuchung

Das klinische Bild der Erkrankung

Bild 1 : Veränderungen an der Vorderextremität

Bild 2 : Veränderungen an der Hinterextremität

Bild 3 : Erkrankte Lämmer auf Lochblechboden, Ansicht von hinten.



Bild 1



Bild 2

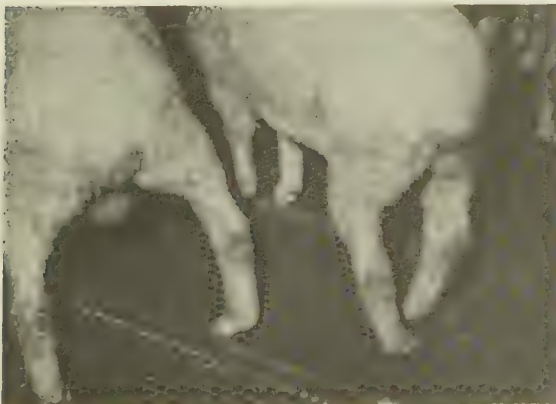


Bild 3

war sie bei Tieren mit starken Veränderungen länger.

Während an der Hinterhand stark erkrankter Tiere schon anlässlich der ersten Untersuchung eine Fußung auf dem Ballenteil der Sohle beobachtet wurde, entwickelten sich die Klauenveränderungen an der Vorderextremität langsamer. Eine Fußung auf der Seitenwand der lateralen Klaue an der Vorderhand wurde deshalb meist erst bei der dritten Untersuchung festgestellt. Ebenso ist eine Umformung zur Rollklaue an beiden Extremitäten erst bei der dritten Untersuchung deutlich.

Die abnorme passive Beweglichkeit im Karpal- und Tarsalgelenk war in der Mehrzahl der Fälle bereits bei der zweiten Untersuchung festzustellen.

Bei der ersten Untersuchung bewegten sich die meisten Tiere normal, bei der zweiten Untersuchung zum Teil schon etwas zögernd, erst bei der dritten Untersuchung kamen deutliche Lahmheiten vor.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß Tiere, die zu Beginn der Mast bereits durch zehenenge oder -weite Stellung und vergleichsweise geringeren Gelenkumfang auffallen, mit hoher Wahrscheinlichkeit erkranken. Der Zeitpunkt, zu dem die Erkrankung deutlich klinisch manifest wird, liegt etwa in der Mitte der Mast, wenn die Tiere ca. 30 kg wiegen und - unter Mastbedingungen wie sie in der BLT Grub bestehen - etwa drei Monate alt sind.

Die Gewichtsentwicklung der Mastversuchsgruppen und Kontrollgruppen

Die acht geprüften Mastgruppen der BLT Grub unterschieden sich in ihren durchschnittlichen täglichen Zunahmen von Geburt bis Mastende nicht wesentlich untereinander, während die Weidegruppe R. niedrigere Zunahmen hatte und die Gruppe der Zuchtlämmer der BLT Grub in einem entsprechenden Zeitraum deutlich unter allen anderen Gruppen lag.

Gruppe 1	(männliche Kreuzungslämmer)	291,2 g
Gruppe 2	(männliche ML-Lämmer)	328,8 g

Tabelle 15: Durchschnittliche tägliche Zunahmen von Weidelämmern, Mastlämmern der BLT Grub, Mastversuchslämmern an der BLT Grub, Zuchtlämmerversuchsgruppe an der BLT Grub und der Kontrollgruppe R.

Gruppe	Zeitraum für den die durchschnittlichen täglichen Zunahmen errechnet sind	n	mittlere Zunahmen	+ - s
A)				
5 Gruppen von Weidelämmern verschiedener Züchter (Jahrg. 76/77)	von Geburt bis zum Absetzen	40	286,9 g	51,5
Nachzucht der BLT Grub (Jahrg. 76/77)	von Geburt bis zum Absetzen	40	288,1 g	51,6
B)				
Lämmer der BLT Grub, die später mit 0 oder + beurteilt wurden	von Geburt bis zum Absetzen	17	291,5 g	45,9
Lämmer der BLT Grub, die später mit +++ beurteilt wurden	von Geburt bis zum Absetzen	19	259,8 g	47,6
C)				
Lämmer aus Versuchsgruppen ohne Veränderungen	von Geburt bis zum Mastende	3	284,5 g	100,1
Lämmer aus Versuchsgruppen mit + Veränderungen	von Geburt bis zum Mastende	18	290,2 g	59,8
Lämmer aus Versuchsgruppen mit ++ Veränderungen	von Geburt bis zum Mastende	11	308,3 g	58,3
Lämmer aus Versuchsgruppen mit +++ Veränderungen	von Geburt bis zum Mastende	21	260,2 g	71,6
D)				
Versuchsgruppe 9 Zuchtlämmer der BLT Grub	von Geburt bis zum Alter von vier Monaten	9	143,7 g	37,4
Kontrollgruppe R. Fütterhaltung ohne Beifütterung	entsprechender Zeitraum	6	203,3 g	33,7

Gruppe 3	(weibliche Lämmer verschiedener Rassen)	217,0 g
Gruppe 4a	(Versuch mit Vitamin D-Applikation)	252,0 g
Gruppe 4b	(Kontrollgruppe zu 4a)	285,6 g
Gruppe 5	(Aufstallung auf Stroh)	295,4 g
Gruppe 6	(Kontrollgruppe zu 5)	326,1 g
Gruppe 7	(Versuch mit engerem Ca:P-Verhältnis im Futter)	237,3 g
Gruppe 8	(Zuchtlämmer der BLT Grub)	143,7 g
Kontrollgruppe R. aus Weidebetrieb		203,3 g

Ein Vergleich der durchschnittlichen täglichen Zunahmen verschiedenen stark erkrankter Lämmer aus den Versuchsgruppen 1 bis 7 an der BLT Grub zeigte, daß Tiere mit starken Veränderungen die vergleichsweise niedrigsten, die Gruppe mit mittleren Veränderungen (++) die höchsten Zunahmen hatten, während Tiere ohne oder mit leichten Veränderungen zwischen diesen beiden Gruppen lagen (Tabelle 15c).

Der Vergleich der durchschnittlichen täglichen Zunahmen vor Mastbeginn aller später schwer erkrankten, mit allen später nicht oder nur leicht erkrankten Versuchstieren ergab auch hier für die Gruppe der später stark erkrankten Tiere geringere Zunahmen (Tabelle 15 b).

Ein Vergleich der durchschnittlichen täglichen Zunahmen von Geburt bis Mastbeginn von 40 Weidelämmern mit 40 Lämmern der BLT Grub erbrachte annähernd identische Werte (Tabelle 15a).

Ergebnisse der Blutuntersuchungen

Kalzium

Die Serum-Kalziumwerte der vier Versuchsgruppen, bei denen in acht-tägigem (Gruppen 4a, 4b und 8) und 14-tägigem (Kontrollgruppe R.) Abstand Blutuntersuchungen ab der ersten Lebenswoche vorgenommen worden waren, sind in Tabelle 16 und in Abbildung 1 dargestellt.

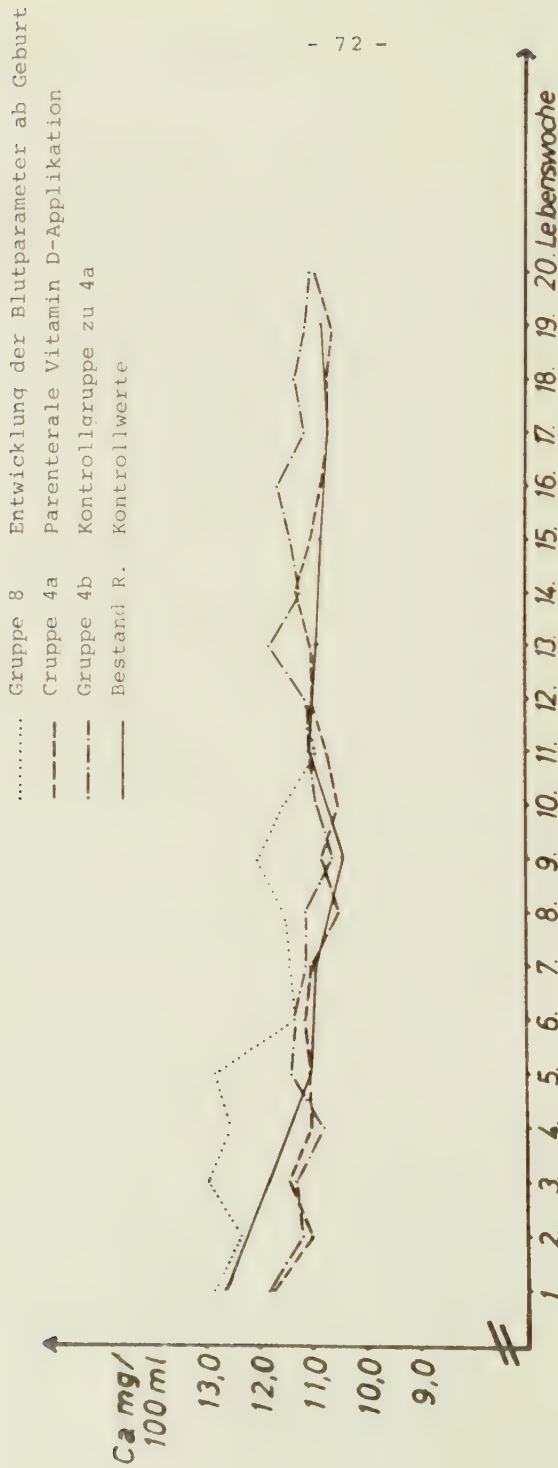


Abbildung 1: Vergleich des Serum-Kalzium-Spiegels verschiedener Versuchsgruppen ab der ersten Lebenswoche bis zur Schlachtung

Die Tabelle 18a zeigt die bei den dreimaligen Blutuntersuchungen während der Mast (Anfang, Mitte und Ende der Mast) ermittelten Serum-Kalziumwerte für alle Versuchsgruppen.

In Tabelle 18b werden die Serum-Kalziumwerte aller mit +++ beurteilten Tiere denen der mit 0 und + beurteilten Tiere gegenübergestellt.

Anorganisches Phosphat

Eine Zusammenstellung der Phosphorwerte der Gruppen 4a, 4b und 8 sowie der Kontrollgruppe R. bringt die Tabelle 17. Eine grafische Darstellung erfolgt in Abbildung 2.

Die Tabelle 18a zeigt im Vergleich die Phosphorwerte aller Versuchsgruppen.

Aus Tabelle 18b sind die Phosphorwerte stark und nicht, bzw. leicht veränderter Tiere sowie die Werte der Kontrollgruppe R. ersichtlich.

Magnesium

Tabelle 19 zeigt die Magnesiumwerte der Gruppe 4a, 4b, 8 und der Kontrollgruppe R.

Die entsprechenden Werte für alle Versuchsgruppen sind in Tabelle 18a zusammengestellt.

Kupfer

Für die Gruppe 4a, 4b, 8 und Kontrollgruppe R. sind die Serum-Kupferwerte aus Tabelle 20 ersichtlich.

Die Werte für die Versuchsgruppen lassen sich der Tabelle 21a entnehmen.

Tabelle 18a: Serum-Gehalte an Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium aller Versuchsgruppen

Gruppe	Kalzium (mg %)		anorg. Phosphat (mg %)		Magnesium (mg %)	
	Anfang der Mast; Alter: ca. 2 Mo. 1. Untersuchung	Mitte der Mast; Alter: ca. 3 Mo. 2. Untersuchung	Ende der Mast; Alter: ca. 4 Mo. 3. Untersuchung	1. Unter- suchung	2. Unter- suchung	3. Unter- suchung
1: Kreuzungs- mastlämmer BLT Grub n = 8	11,5 s 0,75	12,0 s 0,88	11,1 s 0,95	8,99 s 1,78	7,23 s 1,53	9,75 s 1,23
2: ML-Mastlämmer BLT, n = 3	11,8 s 0,73	12,1 s 0,76	11,4 s 1,28	7,40 s 1,46	7,92 s 0,77	8,18 s 0,70
3: ML- und Kreuzungs- mast- lämmer, BLT n = 6	11,4 s 0,82	11,0 s 0,96	10,3 s 0,54	7,80 s 1,40	7,9 s 1,60	9,1 s 0,46
4a: Vitamin-D- Versuch n = 6	11,1 s 0,51	11,1 s 0,45	11,2 s 0,30	9,6 s 1,38	9,4 s 1,87	8,7 s 0,92
4b: Kontrolle zu Vitamin-D- Versuch n = 6	10,5 s 0,50	11,1 s 0,25	10,4 s 0,42	9,8 s 0,99	9,3 s 0,83	9,3 s 0,97
5: Stroheinstreu- versuch, n = 8	10,9 s 0,74	11,1 s 1,11	10,1 s 1,26	9,2 s 1,46	9,3 s 1,64	8,38 s 1,16
7: mit engem Ca:P-Verhält- nis im Futter n = 10	9,8 s 0,51	10,5 s 0,22	10,1 s 0,75	9,9 s 1,33	8,8 s 1,27	9,9 s 0,90
				-	-	-
				-	-	-
				-	-	-
				-	-	-

Tabelle 18a: Serum-Gehalte an Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium aller Versuchsgruppen

Gruppe	Kalzium (mg %)			anorg. Phosphat (mg %)			Magnesium (mg %)		
	Anfang der Mast; Alter: ca. 2 Mo. 1. Unter-suchung	Mitte der Mast; Alter: ca. 3 Mo. 2. Unter-suchung	Ende der Mast; Alter: ca. 4 Mo. 3. Unter-suchung	1. Unter-suchung	2. Unter-suchung	3. Unter-suchung	1. Unter-suchung	2. Unter-suchung	3. Unter-suchung
9: ♀ Zuchtlämmer BLT Grub n = 9	11,4 s 0,34	10,8 s 0,26	11,0 s 0,49	9,9 s 1,45	8,3 s 1,26	7,5 s 1,87	- -	- -	- -
Neuhof-Mastgruppe n = 6	11,2 s 0,60	11,0 s 0,54	10,6 s 0,24	7,2 s 1,12	8,5 s 2,46	10,5 s 1,67	1,7 s 0,134	2,2 s 0,224	1,8 s 0,161
Bestand R., Kontrollwerte n = 6	10,4 s 0,50	10,9 s 0,43	10,7 s 0,32	8,1 s 1,02	7,6 s 0,55	7,8 s 0,84	2,38 s 0,412	2,53 s 0,327	2,73 s 0,295

Tabelle 18b: Serum-Gehalte an Kalzium und Phosphor von allen +++ und 0 bzw. + veränderten Mastlämmern der Versuchsgruppen an der BLT Grub

+++ veränderte Tiere (der Gruppe 1-7 exkl. 6) n = 19	11,0 s 0,990	11,1* s 0,96	10,6 s 0,94	9,3 s 1,48	8,6* s 1,46	9,5 s 0,89	* n = 18
0 und + veränderte Tiere (der Gruppe 1-7 exkl. 6) n = 17	10,7 s 0,92	11,2** s 0,88	10,6 s 1,14	9,1 s 1,82	8,7** s 1,20	9,3 s 1,29	** n = 15

Tabelle 17: Anorganisches Phosphat im Serum der Kontrollgruppe R. und von drei Mastlämmerversuchsgruppen an der BLT Grub im Verlauf der ersten Lebenswoche bis zum Mastende im Alter von ca. vier Monaten

Serum-Phosphat (mg/100 ml) Kontrollgruppe R. Weidebetrieb (n = 6)	$\bar{x}$	11,0	10,3	8,9	8,2	8,1	8,4	7,6	8,3	7,8	8,0										
	s	1,100	0,458	0,961	1,159	1,019	1,300	0,550	0,822	0,838	0,625										
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Versuchsgruppe 8 Mastlämmer BLT Grub (n = 11)	$\bar{x}$	8,2	9,5	9,0	9,1	8,3	9,5	10,0	9,1	9,0	8,4	10,3	9,2								
	s	0,99	0,70	0,60	0,85	0,82	0,78	1,51	1,12	1,52	1,54	0,866	1,426								
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Versuchsgruppe 4a Vit.-D-Applikation (n = 6)	$\bar{x}$	10,5	10,9	11,4	11,5	11,1	10,2	10,0	9,8	9,4	9,6	9,8	9,3	9,9	8,9	9,5	9,0	9,2	9,3	10,4	10,7
	s	0,894	0,506	0,301	0,296	1,536	0,543	1,532	0,991	0,995	0,621	1,293	0,829	1,675	0,524	0,625	0,627	0,695	0,721	0,354	-
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Versuchsgruppe 4b Kontrollgruppe zu 4a (n = 6)	$\bar{x}$	11,3	11,0	11,3	12,1	11,2	10,8	10,1	9,6	8,9	8,8	9,2	9,4	9,7	8,3	8,8	7,7	8,0	8,1	8,8	9,5
	s	1,343	1,537	1,054	1,461	1,377	0,773	1,130	1,382	0,809	1,713	1,895	1,870	2,072	1,290	0,718	1,370	0,497	0,405	1,243	0,707
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.

(n = 6)

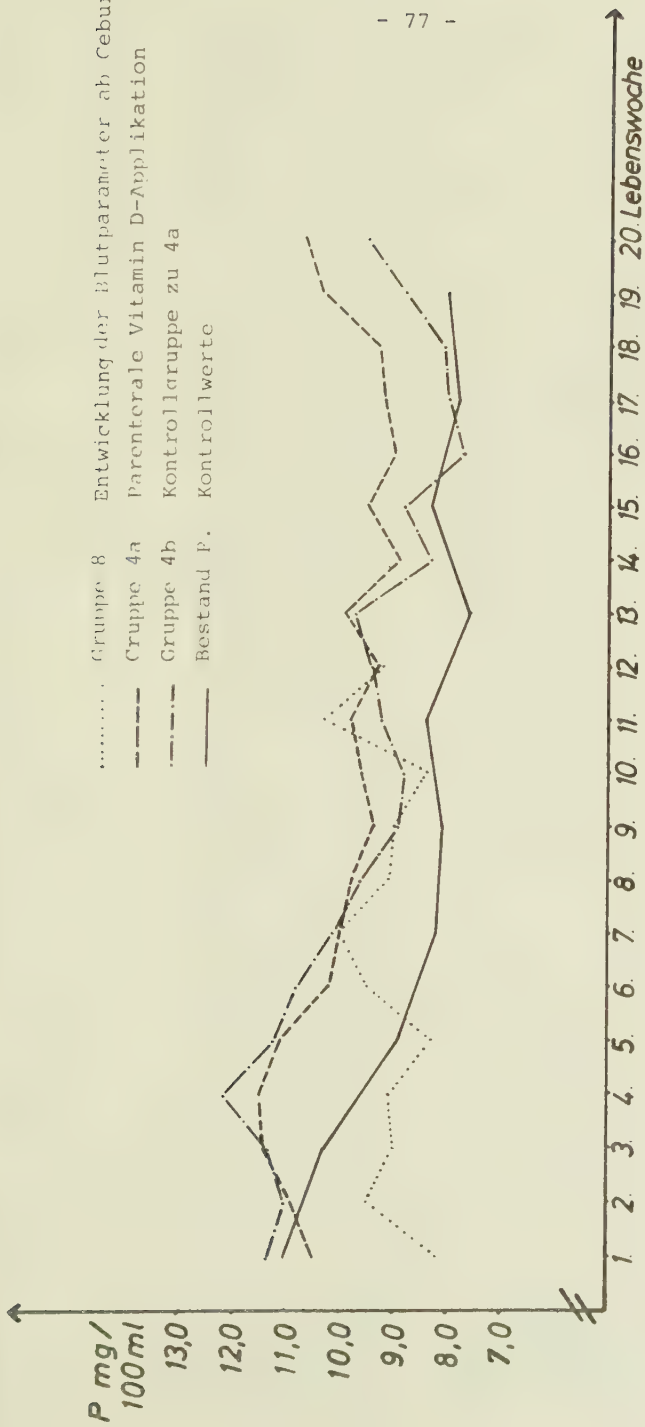


Abbildung 2: Vergleich des Serum-Phosphors verschiedener Versuchsgruppen
ab der ersten Lebenswoche bis zur Schlachtung

Tabelle 20: Kupfer im Serum der Kontrollgruppe R. und von drei Mastlämmerversuchsgruppen an der BLT Grub im Verlauf der ersten Lebenswoche bis zum Mastende im Alter von ca. vier Monaten

Serum-Kupfer ($\mu\text{g } \%$) Kontrollgruppe R. Weidebetrieb (n = 6)	$\bar{x}$	63,5	90,4	81,5	77,2	72,8	76,4	77,2	88,4	102,4	79,4										
	s	8,7	31,1	14,0	13,6	9,0	16,5	11,6	16,0	30,2	12,8										
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Versuchsgruppe 8 Mastlämmer BLT Grub (n = 11)	$\bar{x}$	86,4	79,3	75,8	89,3	95,1	124,0	149,6	140,6	128,2	141,5	166,3	164,0								
	s	12,4	20,6	21,0	19,4	20,9	18,4	30,3	22,9	30,2	22,2	44,9	18,4								
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.								
Versuchsgruppe 4a Vit.-D-Applikation (n = 6)	$\bar{x}$	110	109	102	96	97	97	116	109	103	124	101	108	107	108	118	111	128	103	108	114
	s	35,0	35,5	31,4	35,6	29,5	21,8	38,9	29,8	25,8	33,2	26,3	20,1	23,8	26,7	37,6	32,3	38,2	31,0	19,1	25,5
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Versuchsgruppe 4b Kontrollgruppe zu 4a (n = 5)	$\bar{x}$	100	123	130	102	107	128	140	137	132	132	110	136	120	122	124	103	101	103	121	132
	s	41,4	26,8	35,8	43,3	38,3	52,3	60,9	41,8	31,3	29,8	13,5	14,1	10,5	25,1	19,9	14,2	5,7	5,8	9,9	-
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.

Tabelle 21a: Serum-Kupferwerte, AP- und CK-Aktivität aller Versuchsgruppen

Gruppe	Anfang der Mast; Alter: ca. 2 Mo. 1. Unter-suchung	Kupfer Mitte der Mast; Alter: ca. 3 Mo. 2. Unter-suchung	(jug %)	Ende der Mast; Alter: ca. 4 Mo. 3. Unter-suchung	AP-Aktivität (U/l)		CK-Aktivität (U/l)			
					1. Unter-suchung	2. Unter-suchung	3. Unter-suchung	1. Unter-suchung	2. Unter-suchung	3. Unter-suchung
1: Kreuzungsmastlänner BLT Grub, n = 8	121,3 s 30,7	112,8 s 23,1	145,5 s 32,0	595 s 267	507 s 97	568 s 214	19,3 s 6,84	22,2 s 9,56	19,9 s 4,90	
2: ML-Mastlänner BLT Grub, n = 3	130,7 s 33,2	118,0 s 18,0	134,7 s 16,7	365 s 226	565 s 157	611 s 185	25,8 s 13,33	21,5 s 3,22	20,9 s 9,48	
3: ML- und Kreuzungsmastlänner BLT Grub, n = 6	137,0 s 36,1	130,0 s 33,4	147,0 s 34,8	460 s 248	354 s 99,4	434 s 165	26,0 s 6,77	29,2 s 15,48	21,8 s 10,60	
4a: Vitamin-D-Versuch, n = 6	109,0 s 29,8	108,0 s 20,1	102,7 s 17,3	759 s 389,5	710 s 464,5	674 s 179,6	29,2 s 15,6	27,8 s 19,2	36,0 s 10,9	
4b: Kontrolle zu Vit.-D-Versuch n = 6	137,0 s 41,8	136,0 s 14,1	116,0 s 16,2	491 s 322,2	629 s 340,4	573 s 228	25,5 s 14,46	26,3 s 5,19	21,7 s 2,40	
5: Stroheinstreuversuch, n = 8	- -	- -	- -	474,4 s 145,3	538,6 s 258,6	532,6 s 192,1	- -	- -	- -	
7: Versuch mit engem Ca:P-Verhältnis im Futter, n = 10	- -	- -	- -	540,1 s 251,7	650,6 s 192,5	474,8 s 113,0	- -	- -	- -	

Tabelle 21a: Serum-Kupferwerte, AP- und CK-Aktivität aller Versuchsgruppen

Gruppe	Kupfer (µg %)		AP-Aktivität (U/l)		CK-Aktivität (U/l)	
	Anfang der Mast; Alter: ca. 2 Mo. 1. Unter-suchung	Mitte der Mast; Alter: ca. 3 Mo. 2. Unter-suchung	Ende der Mast; Alter: ca. 4 Mo. 3. Unter-suchung	1. Unter-suchung	2. Unter-suchung	3. Unter-suchung
9: ♀ Zuchtlämmer BLT Grub n = 9	- -	- -	- -	466,0 s 172,5	323,5 s 83,8	252,1 s 77,6
Neuhof-Mastgruppe n = 6	149,7 s 37,3	125,0 s 30,5	154,7 s 36,3	347 s 139,7	255 s 91,3	407 s 90,5
Bestand R., Kontrollwerte n = 6*	72,8 s 9,0	77,2 s 11,6	102,4 s 30,2	329 s 100,7	287 s 108,3	329 s 116,8
				31,3 s 7,67	24,0 s 14,21	22,0 s 7,33
				33,8 s 11,9	33,4 s 14,9	23,8 s 4,97

* Bei Serum-Kupfer wurden nur die Werte von fünf Tieren berücksichtigt

Tabelle 21b: Serum-AP-Aktivität von +++ sowie 0 und + veränderten Mastlämmern der Versuchsgruppen an der BLT Grub (in U/l)

+++ veränderte Tiere (der Gruppe 1-7 exkl. 6) n = 19	497 s 261	541 s 229	517 s 209
0 und + veränderte Tiere (der Gruppe 1-7 exkl. 6) n = 17	599 s 312	573* s 245	575 s 219

* n = 18

Creatinin

In Tabelle 22 sind die Ergebnisse von Gruppe 8 und Kontrollgruppe R. dargestellt.

Tabelle 23 zeigt vergleichend die Werte der Versuchsgruppen 1, 3, Neuhof und Kontrollgruppe R.

Alkalische Phosphatase

Für die Gruppe 4a, 4b, 8 und die Kontrollgruppe R. ist die Aktivität der Serum-AP aus der Tabelle 24 und Abbildung 3 zu ersehen. Die Tabelle 21a vergleicht die entsprechenden Ergebnisse verschiedener Versuchsgruppen mit Kontrollgruppe R.

Tabelle 21b stellt die Ergebnisse für +++ und 0 bis + veränderter Tiere vergleichend dar.

Creatin Kinase

Tabelle 25 bringt eine Zusammenstellung der Werte der Gruppe 4a, 4b, 8 und Kontrollgruppe R..

Die entsprechenden Werte für die Versuchsgruppen und die Kontrollgruppe R. liefert die Tabelle 21a.

Hämatokrit

Der Hämatokrit der Kontrollgruppe R. betrug im Alter von vier Wochen im Mittel $36,8 \pm 3,1 \%$ (höchster Wert 40, niedrigster 31).

Bei den 12 Tieren der Gruppe 4a und 4b wurden im Alter von elf Wochen bei der Hämatokrituntersuchung folgende Werte gefunden: Mittelwerte $36 \pm 4,0 \%$ (höchster Wert 44, niedrigster 31).

Tabelle 23: Serum-Gehalt an Creatinin aller Versuchsgruppen
(in mg/100 ml)

Gruppe	Anfang der Mast Alter: ca. 2 Mo. 1. Untersuchung	Mitte der Mast Alter: ca. 3 Mo. 2. Untersuchung	Ende der Mast Alter: ca. 4 Mo. 3. Untersuchung
1: Kreuzungsmast- lämmer, BLT Grub n = 8	0,97 s 0,105	0,88 s 0,118	0,93 s 0,145
2: ML-Mastlämmer BLT, n = 3	0,86 s 0,045	0,78 s 0,063	0,86 s 0,084
3: ML- und Kreuz- ungslämmer BLT, n = 6	0,93 s 0,190	0,89 s 0,134	0,95 s 0,152
4a: Vitamin-D-Ver- such, n = 6	-	-	-
4b: Kontrolle zu Vitamin-D-Ver- such, n = 6	-	-	-
5: Stroheinstreu- versuch, n = 8	-	-	-
7: Versuch mit engem Ca:P-Verhältnis im Futter, n = 10	-	-	-
9: Zuchtlämmer, BLT n = 9	-	-	-
Neuhof-Mastgruppe n = 6	0,80 s 0,084	0,81 s 0,095	0,85 s 0,077
Bestand R., Kontroll- werte, n = 6	0,80 s 0,155	0,74 s 0,114	0,83 s 0,134

Tabelle 24: AP-Aktivität im Serum der Kontrollgruppe R. und von drei Mastlammversuchsgruppen an der BLT Grub im Verlauf der ersten Lebenswoche bis zum Mastende im Alter von ca. vier Monaten

[illegible]

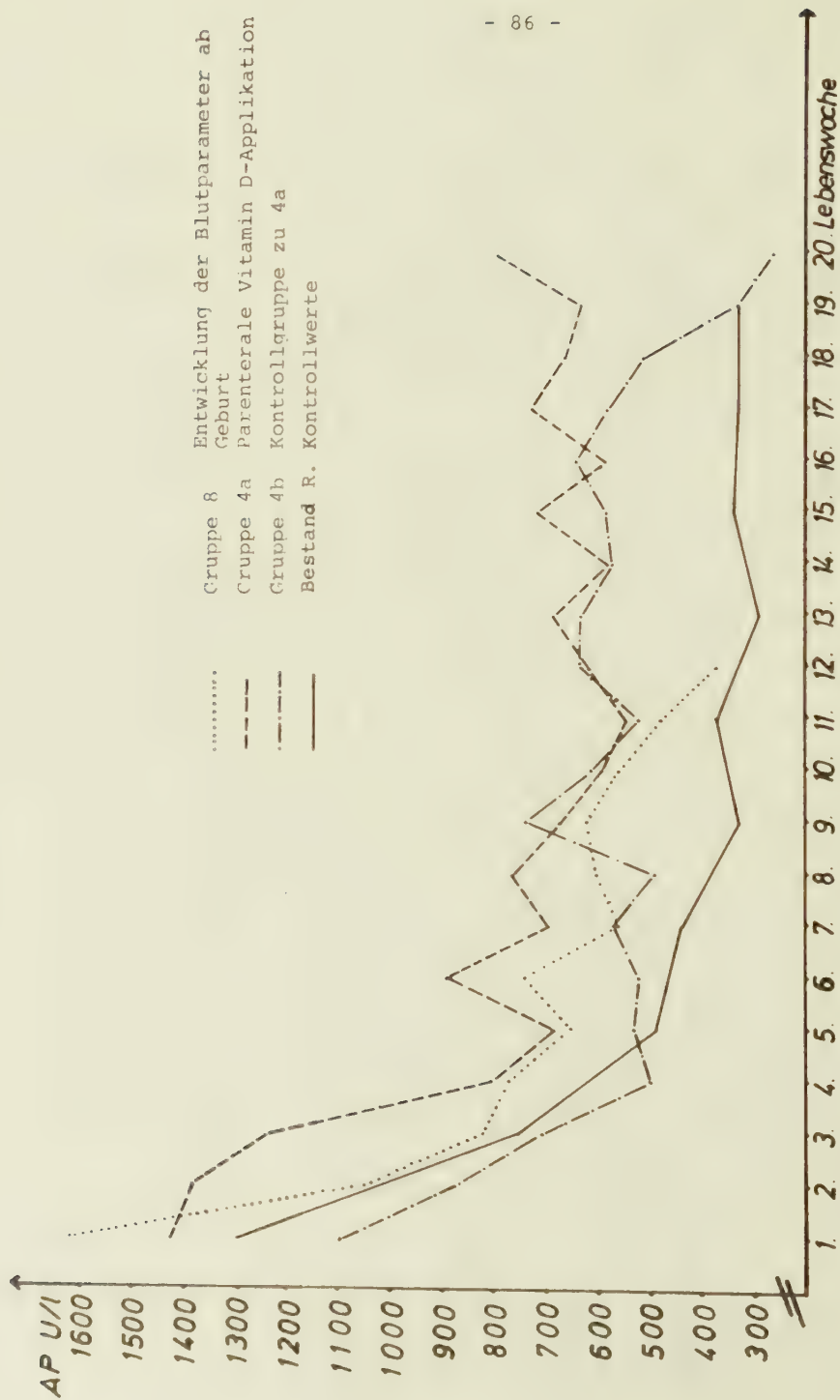


Abbildung 3: Verlauf der Serumaktivität der AP verschiedener Versuchsgruppen von der ersten Lebenswoche bis zur Schlachtung

Tabelle 25: CK-Aktivität im Serum der Kontrollgruppe R. und von drei Mastlämmerversuchsgruppen an der BLT Grub im Verlauf der ersten Lebenswoche bis zum Mastende im Alter von ca. vier Monaten

Serum-CK (U/l) Kontrollgruppe R. Weidebetrieb (n = 6)	$\bar{x}$	33,4	23,4	34,5	37,9	33,8	32,9	33,4	28,0	23,8	27,6									
	s	12,916	4,478	17,0	7,55	11,9	4,258	14,9	12,716	4,965	11,8									
	n	5	6	6	6	4	3	6	5	3	5									
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.

Versuchsgruppe 8 Mastlämmer BLT Grub (n = 11)	$\bar{x}$	26,9	18,0	12,9	15,3	16,9	16,9	8,0	9,7	14,0	13,2	16,0	13,0							
	s	14,2397	2832,9406	6,3488	5455,1862	2,0184	2529,3735	3049,2465	853											
	n	6	9	11	11	11	11	11	11	10	11	5								
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.

Versuchsgruppe 4a Vit.D-Applikation (n = 6)	$\bar{x}$	23,8	19,7	25,7	30,3	22,3	22,7	13,1	29,2	27,2	31,4	20,8	27,8	17,1	24,2	28,5	42,5	29,1	21,8	23,7	32,0
	s	15,2	12,21	2,97	6,08	8,49	18,81	4,17	15,6	16,9	20,0	8,11	19,2	6,20	18,4	11,9	16,2	21,5	6,51	6,04	8,20
	n	6	5	2	2	3	2	5	4	5	3	5	4	4	5	4	4	3	2	3	2
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.

Versuchsgruppe 4b Kontrollgruppe zu 4a (n = 6)	$\bar{x}$	24,8	21,3	24,0	-	-	24,1	36,0	25,5	33,6	28,9	29,7	26,3	25,9	24,7	28,1	32,8	24,3	14,6	21,2	19,2
	s	7,72	9,48	7,80	-	-	14,85	13,68	14,46	20,37	10,00	15,3	5,19	15,06	17,0	13,8	20,08	13,1	6,51	3,96	-
	n	6	5	3	-	-	2	3	3	3	2	3	6	5	4	4	5	2	3	2	1
	Wo.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.

Ergebnisse der Untersuchungen des Mineralgehaltes in den Knochen

Zwischen Mastlämmern der BLT Grub mit schweren Veränderungen und Kontrolltieren aus dem Weidebetrieb R. bestehen hinsichtlich des Asche-, Kalzium-, Phosphor- und Magnesium-Gehaltes des Fesselbeins keine wesentlichen Unterschiede (Tabelle 26).

Ein Vergleich der Werte von weiblichen und männlichen Tieren mit schweren Veränderungen erbrachte ebenfalls eine weitgehende Übereinstimmung beider Gruppen (Tabelle 27).

Tabelle 26: Mineralische Knochenzusammensetzung des Fesselbeins (Ph I) von 12 Mastlämmern mit schweren Veränderungen und von 5 Kontrolltieren aus dem Weidebetrieb R.

Einheit: Prozent der fettfreien Trockensubstanz

1. 12 Lämmer der BLT Grub mit schweren Veränderungen

Tier	% der fettfreien Trockensubstanz			
	Asche	Kalzium	Phosphor	Magnesium
161	64,43	22,55	10,31	0,50
121	64,15	22,45	10,10	0,55
72	64,61	22,61	10,01	0,38
175	63,56	22,09	9,85	0,44
69	63,52	22,39	10,00	0,49
128	64,15	22,29	9,94	0,46
79	63,90	22,37	10,22	0,47
23	62,38	21,99	9,82	0,60
187	65,17	22,40	9,78	0,41
109	63,88	22,68	10,22	0,43
44	64,71	22,81	10,19	0,49
73	63,67	22,36	10,19	0,50
$\bar{x}$	64,01	22,42	10,05	0,48
s	0,717	0,232	0,179	0,063
Σ	768,13	268,99	120,63	5,72

Tabelle 26: Mineralische Knochenzusammensetzung des Fesselbeins
(Ph I) von 12 Mastlämmern mit schweren Veränderungen
und von 5 Kontrolltieren aus dem Weidebetrieb R.

Einheit: Prozent der fettfreien Trockensubstanz

2. 5 Lämmer aus dem Bestand R. ohne Veränderungen

Tier	% der fettfreien Trockensubstanz			
	Asche	Kalzium	Phosphor	Magnesium
397	65,03	22,52	9,92	0,46
5	63,58	22,33	10,01	0,45
402	63,82	22,09	9,73	0,39
399	65,19	23,14	10,43	0,45
400	64,92	22,72	9,90	0,45
$\bar{x}$	64,51	22,56	10,00	0,44
s	0,748	0,399	0,263	0,032
Σ	322,54	112,8	49,99	2,20

Tabelle 27: Vergleich des Mineralgehalts der Knochen weiblicher und männlicher Tiere mit starken Veränderungen aus den Mastversuchsgruppen an der BLT Grub

1. weibliche Tiere

Gruppe weibl. Tiere	% der fettfreien Trockensubstanz			
	Asche	Kalzium	Phosphor	Magnesium
187	65,17	22,4	9,78	0,41
23	62,38	21,99	9,82	0,60
44	64,71	22,81	10,19	0,49
72	64,61	22,61	10,01	0,38
79	63,90	22,37	10,22	0,47
$\bar{x}$	320,77	112,18	50,02	2,35
$\bar{x}$	64,15	22,44	10,0	0,47
s	1,091	0,307	0,202	0,084
n	5	5	5	5

2. männliche Tiere

Gruppe männl. Tiere	% der fettfreien Trockensubstanz			
	Asche	Kalzium	Phosphor	Magnesium
161	64,43	22,55	10,31	0,50
175	63,56	22,09	9,85	0,44
73	63,67	22,36	10,19	0,50
69	63,52	22,39	10,0	0,49
109	63,88	22,68	10,22	0,43
121	64,15	22,45	10,10	0,55
128	64,15	22,29	9,94	0,46
$\bar{x}$	447,36	156,81	70,61	3,37
$\bar{x}$	63,91	22,40	10,09	0,48
s	0,346	0,190	0,164	0,045
n	7	7	7	7

Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen

Nach Angaben von Prof. Dämmrich, Berlin, fallen an den langen Röhrenknochen, besonders Radius und Tibia, Verbiegungen und Torsionen auf, die - abhängig vom Schlachtagter - zwischen 4 und 8 cm proximal der schneller wachsenden distalen Epiphysenfugenscheibe lokalisiert sind.

Die auf allen Gelenkflächen vorkommenden Alterationen des Gelenkknorpels in Form von Atrophie, Hyperplasie, Spaltbildungen, Usuren und Randwulstbildungen entsprechen einer Arthropathia deformans, die durch Fehlbelastungen der Gelenkflächen infolge der Deformationen der Röhrenknochen entstanden ist. Ebenso ist auch die unregelmäßige Abnutzung des Klauenhorns auf Fehlbelastungen zurückzuführen.

Histologisch zeigt dieser Bereich, daß in der Kortikalis die Anpassungsvorgänge an die Deformationen weitgehend abgeschlossen sind, was zum Beispiel die verstärkte periostale Lamellenbildung an der Innenseite der Biegungen beweist.

Unterschiedlich ist das Verhalten der Spongiosa. In einer bandförmigen Zone im Bieungsbereich werden die Spongiosabälkchen von schmalen endostalen Fasergewebsmänteln eingehüllt, darunter liegen flache Resorptionsbuchten ohne aktiven Knochengewebsabbau, die teilweise auch schon wieder durch Apposition von Knochengebe in flachen Säumen abgedeckt sind.

Zum Zeitpunkt der Schlachtung sind keine Anzeichen einer akuten Skeletterkrankung zu erkennen. Sowohl in der Kortikalis als auch in der Spongiosa sind die Knochengewebsstrukturen regelrecht angelegt und vollständig mineralisiert. Die enchondrale Ossifikation verläuft ebenfalls regelrecht.

Formalpathogenetisch stehen die Deformationen der Röhrenknochen im Vordergrund, die zu dem Zeitpunkt entstanden sind, an dem die Epiphysenfugenscheibe in dem Bereich lag, der zum Zeitpunkt der Schlachtung Ort der Biegung ist.

Anlaß für die Deformationen zu diesem Zeitpunkt könnte eine vorübergehende schubweise Schwächung der Knochenfestigkeit im Bereich

der damaligen Wachstumszone sein, welche nur in einer kurzen Zeitspanne manifest wurde. Danach normalisierte sich die Stabilität wieder. Als Hinweis darauf ist möglicherweise die beobachtete Endostfibrose um die Spongiosabälkchen zu interpretieren.

Bei den histologischen Untersuchungen von Aorta und Niere von Tieren mit starken Veränderungen fiel bei drei von 16 untersuchten Proben eine geringgradige Nierenverkalkung auf. Eine dieser Proben entstammte einem Lamm der Versuchsgruppe 4a (Vitamin-D-Applikation).

Die Pansenschleimhaut war bei allen Proben erkrankter und nicht erkrankter Mastlämmer der BLT Grub auf weiten Flächen wulstig verdickt. Die Schleimhautpapillen waren aufgequollen und zum Teil flächig miteinander verklumpt. Eine Pigmenteinlagerung wurde beobachtet.

Die Befunde sprechen für das Vorliegen einer Parakeratosis ruminis.

Ergebnisse der Futteruntersuchungen

In der Zeit vom 1.4.1976 bis 7.7.1977 wurden vom Lämmermastfutter der BLT Grub 14 Analysen zur Ermittlung der verschiedenen anorganischen Inhaltsstoffe durchgeführt. Die Untersuchungsergebnisse sind in Tabelle 28 zusammengefaßt. In den verschiedenen Futterchargen wurden unterschiedlich hohe Gehalte an Mineralstoffen ermittelt. Den niedrigsten Kalziumgehalt wies die Charge 13 mit 11,1 g/kg Trockensubstanz (TS) auf, den höchsten die Charge 7 mit 24,1 g/kg TS. Den niedrigsten Phosphorgehalt hatte die Charge 8 mit 2,88 g/kg TS, den höchsten die Charge 7 mit 7,0 g/kg TS. Somit unterlag auch das Ca:P-Verhältnis beträchtlichen Schwankungen, es wurden Werte zwischen 2,4 : 1 (Charge 14) und 4,8 : 1 (Charge 8) gefunden.

Tabelle 28: Gehalt an Mengen- und Spurenelementen aller Lämmermastfutter-Chargen der BLT Grub im Zeitraum 1.4.1976 bis 7.7.1977
(Angaben in g bzw. mg pro kg Trockensubstanz Futter)

Charge	Na g	K g	Ca g	P g	Mg g	Cu mg	Mn mg	Zn mg	Ca : P
1	4,06	10,90	19,50	6,10	2,28	18,16	101,26	109,77	3,2 : 1
2	5,06	10,10	20,00	5,80	1,90	18,50	100,30	179,90	3,5 : 1
3	4,64	11,93	19,31	5,09	2,97	13,18	167,51	106,25	3,8 : 1
4	4,00	10,30	16,78	4,20	3,20	18,22	108,22	107,22	4,0 : 1
5	2,66	11,80	17,40	5,40	2,50	63,70 +94,38	114,40	165,20	3,2 : 1
6	3,10	11,80	19,50	5,70	2,70	77,20	124,80	142,00	3,4 : 1
7	4,20	11,80	24,10	7,00	5,40	34,80	97,10	134,00	3,4 : 1
8	3,59	12,99	13,91	2,88	2,19	26,63	111,60	197,63	4,8 : 1
9	5,00	8,13	15,55	3,64	1,94	24,33	128,30	160,00	4,3 : 1
10	3,65	11,40	11,40	4,60	2,10	18,00	113,40	111,40	2,5 : 1
11	3,34	11,50	12,40	4,20	2,10	14,80	113,30	108,62	3,0 : 1
12	2,53	10,90	12,60	4,50	2,00	22,00	113,10	123,00	2,8 : 1
13	3,33	11,40	11,10	4,30	1,90	25,70	112,20	107,20	2,6 : 1
14	3,36	11,98	12,36	5,22	2,40	16,48	141,76	148,35	2,4 : 1

Außerdem wurde das Lämmermastfutter des Staatsgutes Neuhof, der von der BLT Grub verwendete Milchaustauscher für Lämmer und das für die Versuchsgruppe 7 gemischte Lämmermastfutter hinsichtlich des Mineralstoffgehaltes untersucht. Die Ergebnisse sind in Tabelle 29 zusammengestellt. Bei der Untersuchung der Mineralstoffe des für den Versuch 7 gemischten Kraftfutters wurden im wesentlichen die im Mischplan (Tabelle 12) errechneten Werte für Kalzium und Phosphor gefunden.

Unter Berücksichtigung der verschiedenen Kraftfutterchargen, die im Untersuchungszeitraum verfüttert wurden, sowie unter Zugrundelegen der in der Mastperiode von ca. 800 g auf ca. 1300 bis 1500 g pro Tier und Tag steigenden Futteraufnahme, können die an Kalzium und Phosphor pro Tier und Tag aufgenommenen Mengen errechnet werden.

<u>Gruppe</u>	<u>Kalzium</u>		<u>Phosphor</u>	
	g pro Tier und Tag während der Mast			
	<u>Anfang</u>	<u>Ende</u>	<u>Anfang</u>	<u>Ende</u>
1	15,4	26,1	4,1	8,1
2	15,4	25,2	4,1	6,3
3	15,4	26,1	4,1	8,1
4a + b	9,1	18,9	3,7	6,8
5	10,1	16,6	3,6	6,5
6	10,1	16,6	3,6	6,5
7	7,6	14,3	5,4	10,1
8	13,4	29,3	3,5	8,6

Bei den Untersuchungen auf den Nährstoffgehalt des Lämmermastfutters der BLT Grub wurden für die verschiedenen Futterlieferungen folgende Ergebnisse gefunden (pro kg):

<u>Charge vom</u>	<u>verd. Rohprotein</u>	<u>STE</u>	<u>Verhältnis</u>
4.3.1976	162,3 g	618	1 : 3,8
26.6.1976	154,7	624	1 : 4,0
15.9.1976	151,5	650	1 : 4,3

Tabelle 29: Gehalt an Mengen- und Spurenelementen des Lämmernastfutters des Staats-
gutes Neuhoof, des an Versuchsgruppe 7 verfütterten Lämmernastfutters
und des Milchaustauschers für Lämmer der BLT Grub
(Angaben in g bzw. mg pro kg Trockensubstanz Futter)

Probe von	Na g	K g	Ca g	P g	Mg g	Cu mg	Mn mg	Zn mg	Ca : P
Neuhoof, Lämmernastfutter	1,89	11,24	9,26	3,99	2,33	20,90	107,51	88,76	2,3 : 1
Lämmernastfütter, Futterversuch (Gruppe 7)	0,17	10,80	9,10	6,40	1,80	8,50	42,10	39,20	1,4 : 1
(Doppelbestimmung)	0,16	10,80	9,90	6,90	1,80	9,70	43,20	39,80	1,4 : 1
Milchaustauscher für Lämmer, BLT (2 verschiedene Chargen)	3,90 3,43	16,00 11,95	11,50 13,20	5,80 7,67	1,70 1,06	1,90 4,18	8,20 8,47	76,60 56,12	2,0 : 1 1,7 : 1

<u>Charge vom</u>	<u>verd. Rohprotein</u>	<u>STE</u>	<u>Verhältnis</u>
15.11.1976	159,8	627	1 : 3,9
27.4.1977	156,2	637	1 : 4,1
21.5.1977	148,2	623	1 : 4,2
22.6.1977	163,5	642	1 : 3,9
17.10.1977	149,7	631	1 : 4,2

Ergebnisse der Mineralstoffbestimmung in der Schafsmilch

Die Bestimmung des Mineralstoffgehalts in der Milch von fünf Mutterschafen der BLT Grub brachte folgende Ergebnisse:

<u>Probe</u>	<u>Kalzium</u>	<u>Phosphor</u>	<u>Magnesium</u>	<u>Ca:P-Verhältnis</u>
	mg/100 g Milch			
2 L	154,00	117,4	16,00	1,3 : 1
B 7	149,64	103,3	14,48	1,5 : 1
39	143,3	118,3	12,99	1,2 : 1
109	137,9	93,8	15,71	1,5 : 1
229	147,7	105,6	13,09	1,4 : 1
Σx	732,5	538,4	72,27	
$\bar{x}$	146,5	107,7	14,5	1,4 : 1
s	6,16	10,3	1,4	

Der pH des Pansensaftes einiger erkrankter Versuchstiere

Bei diesen Untersuchungen, die jeweils nach der Schlachtung erfolgten, wurden pH-Werte zwischen 6,0 (niedrigster Wert) und 6,9 (höchster Wert) ermittelt.

Häufigkeit der Erkrankung in den Versuchsgruppen

In allen neun Mastgruppen - sowohl an der BLT Grub als auch am Staatsgut Neuhof - kam die Erkrankung häufig und in schwerer

Ausprägung vor. Die Tiere der Zuchtlämmergruppe an der BLT Grub und der Weidegruppe des Bestandes R. dagegen erkrankten nicht oder nur leicht (Tabelle 30).

Unabhängig von den unterschiedlichen Versuchsfaktoren wie Reinzucht/Kreuzungszucht, Vitamin-D-Applikation, Aufstallungsform und Kalzium/Phosphor-Verhältnis des Futters wiesen die einzelnen Mastgruppen bezüglich Häufigkeit und Schwere der Erkrankung keine wesentlichen Unterschiede auf, in nur wenigen Gruppen wurden Tiere ohne Veränderungen gefunden. Bei der Zuchtlämmergruppe hingegen hatten von neun Lämmern sieben keine und nur zwei leichte Veränderungen, von den sechs Weidelämmern aus dem Bestand R. zeigte keines Krankheitsanzeichen (Tabelle 30).

Der Einfluß verschiedener Vatertiere auf das Auftreten der Veränderungen ist in Tabelle 31 zusammengefaßt. Die 55 Tiere der acht BLT-Mastgruppen stammten von sieben verschiedenen Vatertieren ab. Jedes Vatertier hatte zwar schwer veränderte Nachkommen, doch in deutlich unterschiedlicher Häufigkeit. Auch Vatertiere der gleichen Rasse variierten untereinander bezüglich Erkrankungshäufigkeit und -schwere ihrer Nachkommen.

Der Einfluß des Geschlechts auf die Ausbildung der Erkrankung ist in Tabelle 32 dargestellt. Daraus ist zu ersehen, daß sowohl weibliche als auch männliche Lämmer in allen Schweregraden erkrankten.

Tabelle 30: Die Häufigkeit der Erkrankung in den Versuchsgruppen

Gruppe	Tier- zahl gesamt	Bewertung nach Schweregrad der Veränderungen			
		0 keine V.	+	++ mittlere V.	+++ schwere V.
1: männliche Kreuzungs- mastlämmer, BLT Grub	8	-	2	1	5
2: männliche Merino- Land-Mastlämmer BLT Grub	3	-	2	-	1
3: weibliche Merino- Land- und Kreuzungs- mastlämmer, BLT Grub	6	-	1	1	4
4a: Vitamin-D-Versuch BLT Grub	6	1	1	2	2
4b: Kontrolle zu Vita- min-D-Versuch BLT Grub	6	-	2	3	1
5: Stroheinstreuversuch BLT Grub	8	-	3	3	2
6: Lochblech, BLT Grub	8	1	4	1	2
7: Mastversuch mit en- gem Ca:P-Verhältnis im Futter, BLT Grub	10	1	4	1	4
9: weibliche Zuchtläm- mer, BLT Grub	9	7	2	-	-
Merino-Land-Mastgruppe auf Spaltenboden am Staatsgut Neuhof	6	-	1	1	4
Kontrollgruppe R. (Weide)	6	6	-	-	-

Tabelle 31: Gesamtzahl der untersuchten Nachkommen verschiedener Böcke in den Versuchsgruppen 1 bis 7 an der BLT Grub und der Schweregrad ihrer Veränderungen

Bock	Texel 1	Texel 2	ML 1	ML 2	ML 3	ML 4	Bergsch. 1	insgesamt
Zahl der untersuchten Nachkommen	7	18	1	7	4	9	9	55
Davon mit Schweregrad +++ (stark verändert) befundene Nachkommen								
+++ - ver- änderte	2	7	1	3	2	1	5	21
Davon mit Schweregrad ++ (mittelgradig verändert) befundene Nachkommen								
++ - ver- änderte	1	4	-	-	-	6	1	12
Davon mit Schweregrad + (leicht verändert) befundene Nachkommen								
+ - verän- derte	4	5	-	4	2	2	1	18
Davon mit Schweregrad 0 (ohne Veränderungen) befundene Nachkommen								
0 - ohne Veränderungen	-	2	-	-	-	-	2	4

Tabelle 32: Vergleich des Schweregrades der Erkrankung von weiblichen Mastlämmern mit männlichen Mastlämmern der Versuchsgruppen 1 bis 7 an der BLT Grub

Gruppe	weibliche Lämmer Bewertung: 0 + ++ +++ ohne V. leichte V. mittlere V. schwere V.	gesamt	männliche Lämmer Bewertung: 0 + ++ +++ ohne V. leichte V. mittlere V. schwere V.	gesamt
1: männliche Kreuzungstiere	- - - - -	-	- 2 1 5	8
2: männliche Merinoland-Tiere	- - - - -	-	- 2 - 1	3
3: weibliche Lämmer	- 1 1 4	6	- - - -	-
4a: Versuch Vitamin-D-Applikation	1 1 1 -	3	- - 1 2	3
4b: Kontrolle zu 4a	- - 1 -	1	- 2 2 1	5
5: Strobeinstreu	- 1 1 2	4	- 2 2 -	4
6: Kontrolle zu Gruppe 5 auf Lochblech	- 3 - 1	4	1 1 1 1	4
7: Versuch mit engem Ca:P-Verhältnis im Futter	- 2 1 -	3	1 2 - 4	7
Gesamt: entsprechend	1 8 5 7 4,8 % 38,1 % 23,8 % 33,3 %	21 100 %	2 5,8 % 11 32,4 % 7 20,6 % 14 41,2 %	34 100 %

Tabelle 33a:

Gewichte in kg von Merino-Land-Jungböcken und weiblichen Jährlingen laut Angaben der Bayerischen Herdbuchgesellschaft

Jahr	Jungböcke 14-15 Mo. (n = 350)	Jährlinge (n = 1000)
1958	100	59
1959	101	60
1960	102	61
1961	103	63
1962	104	61
1963	103	61
1964	104	63
1965	105	63
1966	108	64
1967	107	67
1968	103*	67
1969	111	68
1970	110	68
1971	112	67
1972	116	72
1973	116	74
1974	117	71
1975	117	71
1976	121	68

* Schwankungen eventuell erklärbar aus Futtersituation der einzelnen Jahre (z.B. Trockenheit).

Tabelle 33b:

Durchschnittliche tägliche Zunahmen aller Merino-Land-Prüfungsgruppen an der Mastprüfanstalt Triesdorf (bis 1972/73) und Grub (ab 1972/73)

Jahrgang	Ø tägl. Zunahmen in g
1959/60	242
1960/61	231
1961/62	219
1962/63	211
1963/64	224
1964/65	210
1965/66	198
1966/67	219
1967/68	218
1968/69	210
1969/70	307
1970/71	292
1971/72	283
1972/73*	350
1973/74	382
1974/75	387
1975/76	369
1976/77	374

* In der Mastprüfanstalt Triesdorf wurden die Lämmer "blanker Trog" gefüttert, was etwa 90 % der ad libitum-Fütterung entspricht.

Die Fütterung in Grub erfolgt wie im Punkt "Versuchstiere sowie ihre Haltung und Fütterung" beschrieben.

DISKUSSION

Wie aus den Untersuchungen hervorgeht, handelt es sich bei der in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Erkrankung von Mastlämmern um ein in der Mastprüfanstalt Grub durchaus häufig auftretendes Leiden. Ob diese Krankheit in demselben Maße auch außerhalb der Station auftritt, kann wegen fehlender Information von Züchtern und Mästern keine sichere Aussage gemacht werden. Immerhin zeigte jedoch auch die untersuchte Gruppe am Staatsgut Neuhof, die auf Spaltenboden gehalten und mit Kraftfutter gemästet wurde, entsprechende Veränderungen in etwa derselben Häufigkeit (Tabelle 30). Dagegen wird die Erkrankung in Betrieben mit reiner Weidehaltung anscheinend selten oder gar nicht beobachtet.

Die deutlichsten und am häufigsten ausgebildeten Merkmale des **klinischen Bildes** der Erkrankung lassen sich wie folgt zusammenfassen: Verbiegungen der langen Röhrenknochen, Fehlstellung der Extremitäten, Klauendeformationen mit Fußung auf Seitenwand und Ballen, erhöhte passive Beweglichkeit der Gelenke, geringerer Umfang der Gelenke und deutliche Lahmheit. Diese, schon bei oberflächlicher Inspektion auffallenden Symptome, lassen die Erkrankung als schwerwiegend erscheinen. Sie sollte allerdings nicht nur als eine für die Tiere eventuell schmerzhafteste Deformation angesehen werden, sondern auch im Hinblick auf ihre ökonomischen Auswirkungen betrachtet werden. Ein Hinweis darauf könnten die bei schwer erkrankten Tieren beobachteten deutlich geringeren Gewichtszunahmen verstanden werden (siehe Tabelle 15).

Die **Serumkalziumwerte** der drei fortlaufend ab der ersten Lebenswoche untersuchten Mastgruppen an der BLT Grub unterscheiden sich kaum von denen der Kontrollgruppe R. (Tabelle 16 und Abbildung 1) und liegen, ebenso wie die Werte der restlichen Versuchsgruppen mit lediglich dreimaliger Untersuchung (Tabelle 18a und 18b), im physiologischen Schwankungsbereich der Normalwerte (siehe die Zusammenstellung der Literaturangaben zum Serum-Kalzium von Schafen in Tabelle 1a und 1b).

In Übereinstimmung mit ROSSOW et al. (1977b) sind die Serumkalziumwerte nach Vitamin-D-Applikation etwas erhöht (siehe die Werte der Versuchsgruppe 4a, Tabelle 16).

Der bei den meisten Gruppen mit zunehmendem Alter bzw. gegen Ende der Mast beobachtete leichte Abfall des Serumkalziumspiegels steht im Einklang mit den Angaben von NORRIS und CHAMBERLIN (1929), LONG et al. (1965), BELANSKA (1973), FIELD et al. (1974), MOODIE (1975) und RICO et al. (1976). Der im Vergleich zu den anderen Gruppen niedrigere Serum-Kalziumspiegel der Versuchsgruppe 7 (Versuch mit gesenktem Kalziumgehalt des Futters) mag mit der Versuchsanordnung in direktem Zusammenhang stehen, da - wie im Schrifttum ausgeführt - der Kalziumgehalt des Futters den Blutkalziumspiegel beeinflussen kann (BENZIE et al., 1955; MC ROBERTS et al., 1965; HOAR et al., 1970; HODGE et al., 1973a und MOODIE, 1975).

Wie der Vergleich der Serumphosphorwerte ab der ersten Lebenswoche von drei Versuchsgruppen mit denen der Kontrollgruppe R. zeigt (Tabelle 17 und Abbildung 2), sind zwar die Phosphorwerte der ersten Untersuchung annähernd gleich, aber schon bei der folgenden Blutuntersuchung ist der Phosphorgehalt der Kontrollgruppe R. niedriger (etwa um 1 mg/100 ml) und bleibt auch über den gesamten Untersuchungszeitraum hinweg deutlich niedriger als die Werte der Gruppen 4a und 4b (wöchentliche Blutuntersuchung) sowie aller untersuchten Mastgruppen mit dreimaliger Blutuntersuchung.

Die statistische Auswertung dieser Beobachtung nach dem U-Test von Mann-Whitney zeigt zwischen den Gruppen 4a (Vitamin-D-Applikation) und 4b (Kontrollgruppe zu 4a) bis zur 15. Lebenswoche keinen signifikanten Unterschied des Serumphosphatgehaltes. Ebenso besteht zwischen den Gruppen 4a und 4b und der Kontrollgruppe R. in der ersten Lebenswoche kein signifikanter Unterschied der Höhe des Serumphosphats. Ab der dritten bis zur neunten und in der dreizehnten Lebenswoche jedoch ist der Serumphosphatgehalt der Kontrollgruppe R. gegenüber den Gruppen 4a und 4b signifikant niedriger (dritte Lebenswoche: $p < 0,01$, fünfte Lebenswoche: $p < 0,01$, siebente Lebenswoche: $p = 0,05$, neunte Lebenswoche:

$p < 0,05$ und dreizehnte Lebenswoche: $p < 0,05$). Nicht signifikant ist dieser Unterschied in der elften und fünfzehnten Lebenswoche. Die Serumphosphorwerte der Kontrollgruppe R. liegen sowohl mit ihrem Ausgangswert als auch in ihrem Verlauf innerhalb der in der Literatur angegebenen physiologischen Grenzen (Literaturübersicht Tabelle 2a und 2b).

Bei den drei ab der ersten Lebenswoche untersuchten Mastgruppen ist in den ersten drei bis vier Wochen nach der Geburt ein Anstieg des Serumphosphats zu beobachten (Tabelle 17 und Abbildung 2). Dies steht im Einklang mit Angaben von HEALY und FALK (1974), LONG et al. (1965) und MOODIE (1975).

Zwar scheinen die Serumphosphorwerte einiger Mastversuchsgruppen bis zum Alter von etwa drei Monaten (entspricht etwa Mitte der Mast) zu fallen, sie bleiben jedoch absolut über denen der Kontrollgruppe R. und den Werten, die in der Literatur als physiologisch angesehen werden. Zudem zeigt sich bis zum Ende der Mast und mit zunehmendem Alter nicht ein weiteres Sinken der Serumphosphorwerte wie von den meisten Autoren beschrieben (siehe den entsprechenden Abschnitt im Punkt "Schrifttum"), sondern bei fünf der acht Mastversuchsgruppen (Tabelle 18a) wird eher eine steigende Tendenz beobachtet.

Wie in Tabelle 18b dargestellt, sind zwischen Tieren mit sehr starken Veränderungen und Tieren mit keinen oder nur mäßigen Veränderungen weder in der absoluten Höhe der Phosphorwerte im Serum noch im Verlauf deutliche Unterschiede zu erkennen.

Eine Ausnahme bildet die Gruppe 9 (Zuchtlämmer der BLT Grub). Die mittleren Serumphosphorwerte dieser Gruppe fallen über die drei Untersuchungen hinweg deutlich und entsprechen auch in ihrer Höhe den Literaturangaben (Tabelle 18a).

Beim Vergleich der Serumphosphorwerte der Versuchsgruppen einerseits mit denen der Kontrollgruppe R. und andererseits mit den in der Literatur angegebenen Werten, muß jedoch berücksichtigt werden, daß zum einen nach Ansicht von DU TOIT et al. (1930), BEESON et al. (1944) und HEMINGWAY (1963) der Serumphosphorspiegel des Lammes abhängig ist vom Phosphorgehalt des Futters, und, daß zum anderen bestimmte Haltungsbedingungen (beispielsweise

Weidegang, nach BECKER und SMITH, 1950) geeignet sind, den Phosphorspiegel des Serums zu verändern.

In Anbetracht der vielfältigen Faktoren, die die Höhe des Serumphosphats beeinflussen können, kann weder einer dieser Faktoren sicher für die Erhöhung des Phosphorspiegels verantwortlich gemacht werden, noch kann dem erhöhten Phosphorgehalt des Serums eine unmittelbare Bedeutung für die Erkrankung zugeschrieben werden.

Der S e r u m m a g n e s i u m g e h a l t der Gruppen 1, 2, 3 und 8 sowie der Neuhof-Mastgruppe liegen leicht unterhalb der Werte der übrigen Gruppen, welche gut übereinstimmen mit den Werten der Kontrollgruppe R. (Tabellen 18a und 19) und mit den Untersuchungsergebnissen der in Tabelle 3 zitierten Autoren.

Im Gegensatz zu Beobachtungen von MOODIE (1975) konnten weder ansteigende Werte nach der Geburt noch steigende Werte mit zunehmendem Alter (LONG et al., 1965 und RICO et al., 1976) gefunden werden. Vielmehr wurden in den eigenen Untersuchungen bei verschiedenen Gruppen sowohl eine steigende als auch gleichbleibende und fallende Tendenz beobachtet.

Die S e r u m k u p f e r w e r t e der Kontrollgruppe R. liegen in der von verschiedenen Autoren angegebenen physiologischen Schwankungsbreite (Tabelle 4) an der unteren Grenze, die der Mastversuchsgruppen an der oberen (Tabellen 20 und 21a). Bei einem Lamm der Kontrollgruppe R., das von einer Ziege gesäugt wurde, konnte die interessante Beobachtung gemacht werden, daß die Serumkupferwerte dieses Tieres durchweg deutlich unter denen der fünf anderen Tiere dieser Gruppe lagen (zwischen 28 und 60 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$). Diese Ergebnisse wurden daher nicht bei der Errechnung der Mittelwerte der Kontrollgruppe R. miteinbezogen.

Ein Einfluß des Alters auf die Serumkupferwerte - wie von HOWELL et al. (1968), MAYR (1975) und MOODIE (1975) erwähnt - konnte in den eigenen Untersuchungen nicht nachgewiesen werden.

Die Höhe des S e r u m c r e a t i n i n aller Gruppen (Tabellen 22 und 23) liegen innerhalb der in der Literatur beschriebenen Grenzen (Tabelle 5). Im Gegensatz zu HACKETT et al. (1957), wurde in den eigenen Untersuchungen bei vier von sechs Mastgruppen eine leicht steigende Tendenz beobachtet, bei einer Gruppe blieben die Werte konstant, bei einer Gruppe fielen sie geringgradig.

Der Vergleich der A P - A k t i v i t ä t e n der Mastgruppen mit denen der Kontrollgruppe R. (Tabelle 24 und Abbildung 3) zeigt, daß sowohl die absolute Höhe der Serum-AP bei der ersten Untersuchung im Alter von etwa einer Woche als auch die Tendenz, bis zur fünften Lebenswoche stark abzufallen, weitgehend sowohl miteinander übereinstimmen als auch mit Angaben von HEALY (1971 und 1974) und RICO et al. (1976). Im Gegensatz zu KOLB (1955), FREEDLAND und KRAMER (1970), SIMSEN (1970), HEALY (1971a, 1971b und 1974) und VON MANTEUFEL (1975) sowie zu den Ergebnissen der Kontrollgruppe R. und der Gruppe 9 (Zuchtlämmer) kommt es danach bei allen Mastgruppen wieder zu einem deutlichen Ansteigen der Werte (Tabelle 21a und 24, sowie Abbildung 3) und zu einem deutlich höher bleibenden Spiegel.

Der Vergleich der AP-Aktivität im Serum von schwer erkrankten mit nicht oder nur leicht erkrankten Tieren in Tabelle 21b ergibt keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Ein direkter Vergleich der in den eigenen Untersuchungen gefundenen AP-Aktivitäten mit den Angaben von HEALY und RICO et al. erscheint jedoch deshalb besonders problematisch, da beide Autoren nicht mit der optimierten Meßmethode gearbeitet haben, und HEALY (1974) zudem eine Meßtemperatur von 37°C angibt, während in den eigenen Untersuchungen bei 24°C gearbeitet wurde.

Die Aktivität der C r e a t i n K i n a s e aller Gruppen liegt - abgesehen von einigen an Lippengrind und Weißmuskelkrankheit erkrankten Lämmern der Gruppen 4a und 4b (Versuch mit Vitamin-D-Applikation und Kontrollgruppe dazu) sowie der Kontrollgruppe R., deren Werte unberücksichtigt bleiben - innerhalb der in der Literatur angegebenen physiologischen Grenzen (Tabellen 21a und 25, Literaturzusammenstellung in Tabelle 7). Bei den

Gruppen 4a und 4b, 8 und der Kontrollgruppe R. konnte - wie von HEALY und FALK (1974) beschrieben - beobachtet werden, daß die Aktivität der CK im Serum von Lämmern in den ersten Lebenstagen etwas höher zu sein scheint (Tabelle 25).

Die H ä m a t o k r i t w e r t e der Kontrollgruppe R. im Alter von vier Wochen befinden sich ebenso wie die bei den Gruppen 4a und 4b mit elf Wochen gemessenen Werte nach Angaben in der Literatur (Tabelle 8) im physiologischen Bereich.

Wie aus Tabelle 26 hervorgeht, scheint sich zum Zeitpunkt der Schlachtung der M i n e r a l g e h a l t d e r K n o c h e n von stark erkrankten Tieren kaum von dem der Kontrollgruppe R. zu unterscheiden. Ein direkter Vergleich der eigenen Untersuchungsergebnisse mit denen verschiedener Autoren in Tabelle 9 erscheint schwierig, da in keiner der zitierten Untersuchungen, hinsichtlich Entnahmeort, das gleiche Untersuchungsmaterial wie in der vorliegenden Arbeit verwendet wurde. Zumindest läßt sich jedoch sagen, daß die in der Literatur angegebenen Größenordnungen nicht allzusehr von den eigenen differieren. Geschlechtsspezifische Unterschiede im Aschegehalt von Lämmerknochen, wie sie von ANKE et al. (1976) beschrieben sind, können aufgrund der eigenen Untersuchungen nicht mit Sicherheit bestätigt werden. Tabelle 27 zeigt eine Gegenüberstellung der Werte von weiblichen und männlichen stark erkrankten Versuchslämmern, wobei in keinem der bestimmten Parameter eine deutliche Abweichung der einen oder anderen Gruppe auffällt.

Nach den Angaben von DÄMMRICH besteht zum Zeitpunkt der Schlachtung keine akute S k e l e t t e r k r a n k u n g. Vielmehr werden Verbiegungen und Torsionen der langen Röhrenknochen gefunden, Veränderungen, die bereits abgeschlossen sind und deren Entstehung zu einem früheren Zeitpunkt erfolgte. Diese Veränderungen können aufgrund der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen hinsichtlich ihrer Ätiologie nicht einem bestimmten Krankheitsbild zugeordnet werden. Die zum Zeitpunkt der Schlach-

tung auf den Gelenkflächen beobachteten Veränderungen sind anscheinend sekundär als Folge des beschriebenen Knochenprozesses entstanden, ebenso die Deformationen der Klauen.

Die von den Mastlämmern der BLT Grub pro Tag aufgenommenen Kalziummengen (berechnet aufgrund des Gehalts der Futterchargen an Kalzium) liegen deutlich über den in Tabelle 10 zusammengestellten Literaturangaben zum Bedarf von Lämmern; die pro Tag aufgenommenen Phosphormengen liegen an der oberen Grenze bzw. darüber (Tabelle 10).

Der hohe Kalziumgehalt des Lämmermastfutters wird von der BLT Grub als Prophylaxe gegen das Auftreten von Harnsteinen gefordert. Verschiedene Autoren bestätigen, daß bei bestehendem hohem Futter-Phosphat ein Zusatz von Kalzium zur Diät die Bildung von Urolithen zu verringern bzw. zu verhindern vermag (BAUER et al., 1971; EMERICK und EMBRY, 1963 und 1964; GILL et al., 1959; HOFFMANN et al., 1973; ROBBINS et al., 1965; VIPPERMAN et al., 1969). Als Versuch einer Erklärung führen GILL et al. (1959) nach Rattenversuchen an, daß eventuell durch exzessive Kalziumgaben die Phosphorabsorption gestört sein könnte, was die bei Steinbildung beobachtete hohe Phosphorauscheidung durch die Niere deutlich senkt, während die Kalziumausscheidung deutlich ansteigt. Bei den eigenen Untersuchungen wurde in keiner Versuchsgruppe ein Fall von Urolithiasis registriert, ebenfalls nicht in der Gruppe 7, die ein Futter mit einem geringeren Kalziumgehalt erhielt.

Die Toxizitätsschwelle von 25 mg Kupfer je kg der Gesamtration beim Schaf (HOFFMANN et al., 1973) wurde bei einigen Futterchargen durch einen technischen Fehler der Lieferfirma stark überschritten (Tabelle 28), ohne daß Versuchstiere Anzeichen einer Kupfervergiftung zeigten. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte der Hinweis von ANKE et al. (1976) sein, wonach Kalzium im Futter als Kupfer-Antagonist wirkt.

Die Angaben von KIRCHGEßNER (1970) und HOFFMANN (1975) zum Nährstoffbedarf von Lämmern in der Intensivmast werden vom Lämmermastfutter der BLT Grub bezüglich des verdaulichen Rohproteins

überschritten, für die StE nicht erreicht, so daß auch das Verhältnis unter dem von KIRCHGESSNER angegebenen liegt.

Der in den eigenen Untersuchungen ermittelte Gehalt der Schafsmilch an Kalzium, Phosphor und Magnesium (siehe Seite 96 im Ergebnisteil) liegt nach einem Vergleich mit den Angaben von TRAUTMANN und KIRCHHOFF (1934), GERBER und BAUMGARTNER (1965), ASHTON und YOUSSEF (1966) und BOSCH (1977) in Tabelle 11 innerhalb der physiologischen Grenzen. Ebenso entspricht der in der BLT Grub verwendete Milchaustauscher für Lämmer in seiner Zusammensetzung den gängigen Anforderungen.

Die gemessenen pH - Werte des Pansensaftes liegen nach Vergleich mit den Angaben von HOFFMANN et al. (1973) und LIPPMANN (1973)-durchschnittlich 5,9 bzw. $6,5 \pm 0,5$ - im Normalbereich.

Aufgrund des klinischen Bildes der hier beschriebenen Erkrankung liegt die Vermutung nahe, es könnte sich um eine Rachitis handeln. Entsprechende Serumwerte - wie eine Hypokalzämie und eine Hypophosphatämie - so wie sie für eine Vitamin-D-Mangel- und eine Phosphormangel-Rachitis zu erwarten sind, wurden allerdings in den eigenen Untersuchungen nicht gefunden. Eine Phosphormangel-Rachitis ist schon aufgrund des hohen Phosphorgehalts des Futters der erkrankten Tiere nicht wahrscheinlich. Histologisch wurden die für die Rachitis als typisch beschriebenen Osteoidsäume nicht beobachtet. Als zusätzliche Bestätigung, daß eine Rachitis nicht vorliegt, gilt die Tatsache, daß unter parenteraler Applikation von Vitamin D die Erkrankung weiterhin auftrat (Versuchsgruppe 4a).

Einige bei der Osteodystrophia fibrosa beobachteten äußeren Symptome treten auch bei der in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Erkrankung auf, wie z.B. steifer Gang, Verbiegungen der Extremitäten. Weitere, bei der Osteodystrophia fibrosa aufgeführte Erscheinungen, wie Auftreibungen der Gelenke und Umfangsvermehrungen der Kieferknochen, Entkalkung des Skeletts

mit kollagenem Ersatzgewebe sowie Verkalkungen der Gefäße, Lunge und Niere fehlen dagegen. Ursächlich ist bei einer im Bestand sehr häufig auftretenden Erkrankung weniger an einen primären als an einen sekundären Hyperparathyreoidismus zu denken. Einen sekundären Hyperparathyreoidismus infolge eines hohen Phosphorgehalts des Futters beschreiben ROSSOW et al. (1977a) bei Lämmern. Ein entsprechend hohes Futter-Phosphat erhalten auch die Mastlämmer der BLT Grub. Im Gegensatz zu den Ergebnissen von ROSSOW et al. (1977a) konnte in den eigenen Untersuchungen jedoch keine Hypokalzämie beobachtet werden. Als weiterer Hinweis dafür, daß die in der vorliegenden Arbeit beschriebene Erkrankung eine andere Ätiologie als die von ROSSOW et al. haben muß, ist die Tatsache, daß die von ROSSOW et al. (1977b) angegebene Therapie der Osteopathie durch Vitamin D₃ sich in den eigenen Versuchen als unwirksam erwiesen hat (Versuchsgruppe 4a). Die für die Osteodystrophia fibrosa angegebenen erniedrigten Knochenaschewerte konnten in den eigenen Untersuchungen ebenfalls nicht nachgewiesen werden.

Um einen Hyperparathyreoidismus bei den eigenen Versuchstieren vollends ausschließen zu können, wurde der Versuch gemacht, Parathormon (PTH) direkt im Serum nachzuweisen. Die Radioimmunassay-Methode - wie sie durch die Endokrinologische Abteilung der Medizinischen Poliklinik in München üblicherweise zur Messung von humanem PTH angewandt wird - ist jedoch für die Bestimmung von PTH im Schafserum in ihrer Aussagekraft nicht hinreichend abgesichert. Bei drei Mastlämmern mit starken Veränderungen aus der BLT Grub wurden im Vergleich zum Menschen (0,50 ng/ml) niedrige Werte gemessen: 0,23, 0,32 und 0,37 ng/ml. Bei zwei weiteren Vergleichsgruppen aus der BLT Grub (drei Jährlingsschafe und drei zweimonatige Lämmer ohne Veränderungen) waren die Werte ähnlich niedrig. Hingegen zeigte eine Gruppe von zehn gesunden Weidelämmern aus dem Bestand B. wesentlich höhere Werte (zwischen 0,87 und 1,23 ng/ml). Beim Menschen ist die Höhe des PTH im Serum altersunabhängig. Auch wenn diesen Ergebnissen aufgrund der eingangs erwähnten Umstände keine allzu starke Bedeutung zugemessen

werden darf, fällt doch auf, daß die Werte von erkrankten Tieren eher im unteren Bereich liegen. Es ergibt sich also auch hier kein Hinweis für einen Hyperparathyreoidismus.

Die *Kalziose* kann allein aufgrund des völlig unterschiedlichen klinischen Bildes weitgehend ausgeschlossen werden. Zudem wird das auslösende Agens "Goldhafer" nicht gefüttert. Pathologisch-anatomisch fehlt eine Hyperostose des Skeletts und Verkalkungen der inneren Organe. Die lediglich in drei Fällen beobachtete geringgradige Nierenverkalkung dürfte ein Zufallsbefund sein.

Die Veränderungen der Pansenschleimhaut von Mastlämmern der BLT Grub im Sinne einer Parakeratosis ruminis lassen sich als Folge des geringen Rohfasergehaltes, sowie des Ansteigens von flüchtigen Fettsäuren im Pansensaft und der Verschiebung ihrer Mengenanteile (Zunahme von Propion- und Buttersäure) bei ausschließlicher Fütterung mit pelletiertem Kraftfutter erklären. Ein erniedrigter pH-Wert konnte bei den eigenen Untersuchungen zwar nicht nachgewiesen werden, kann jedoch bei der Messung nach der Schlachtung und nach vorausgegangener Nüchternungsperiode nicht sicher ausgeschlossen werden. Anhaltspunkte für eine Beziehung zu der von EDVI und ROSSOW (1976) beschriebenen *Osteoporo*se nach metabolischer Azidose finden sich nicht. Weder das pathologisch-anatomische Bild der Skelettveränderungen noch die Ergebnisse der Knochenveraschung ergeben eine Ähnlichkeit mit den Beobachtungen von EDVI und ROSSOW (1976). Die Pansenschleimhautbefunde können daher allenfalls als Nebenfund betrachtet werden.

Typische klinische Symptome einer *Arthritis* wie Schwellung der Gelenke, Umfangsvermehrungen, eitrige Gelenksergüsse, Septikämie oder hohe Körpertemperatur wurden bei keinem der erkrankten Tiere beobachtet. Pathologisch-anatomisch fand sich kein Anhaltspunkt für das Vorliegen von entzündlichen Gelenkseränderungen, vielmehr zeigten sich Alterationen degenerativer (arthrotischer) Natur.

Sowohl der Zeitpunkt des Auftretens als auch die klinische Ausprägung von B e n t L e g ergibt keinerlei Gemeinsamkeiten mit der in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Erkrankung.

Hinsichtlich der möglicherweise für die Entstehung des hier untersuchten Leidens bedeutsamen Faktoren wie Rasse, Vererbung, Geschlecht, Aufstallungsform, Ca:P-Verhältnis im Futter und Intensivmast ergibt sich folgendes Bild:

Die Bevorzugung einer R a s s e in der Häufigkeit der Erkrankung konnte in den Untersuchungen nicht nachgewiesen werden. Es erkrankten sowohl reinrassige Merinoland-Lämmer als auch Kreuzungstiere aus den Rassen Texel, Bergschaf und Merinoland ohne signifikante Häufigkeitsunterschiede (siehe auch Tabelle 30).

Ein g e n e t i s c h e r E i n f l u ß ist zwar nicht auszuschließen, zu einer endgültigen Aussage ist jedoch eine breitere Untersuchung nötig (Tabelle 31).

Daß Bocklämmer etwas häufiger und schwerer erkranken, könnte aufgrund der Zusammenstellung und des Vergleichs der Schwere und Häufigkeit der Erkrankung von w e i b l i c h e n u n d m ä n n - l i c h e n Versuchstieren in Tabelle 32 angedeutet sein. So erkrankten von 34 untersuchten männlichen Tieren 14 schwer (das entspricht 41,2 %), während von 21 weiblichen Tieren sieben (entsprechend 33,3 %) schwere Veränderungen zeigten. Eine sichere Aussage läßt sich jedoch angesichts des begrenzten und zahlenmäßig ungleichen Untersuchungsmaterials nicht ableiten.

Die A u f s t a l l u n g s f o r m der Lämmer in der BLT Grub dürfte keinen entscheidenden ätiologischen Einfluß auf die Erkrankung oder ihren Verlauf haben. So wurden bei einer Mastgruppe auf Stroheinstreu in etwa demselben Maße veränderte Tiere registriert wie bei einer parallel untersuchten Gruppe auf Lochblechboden (siehe die Ergebnisse der Gruppen 5 und 6 in Tabelle 30). Desgleichen wurden auch bei Aufstallung auf Spaltenboden, wie

im Staatsgut Neuhof, in ähnlicher Häufigkeit erkrankte Tiere gefunden. Ebensowenig kann der Umstellung von Natur- auf Lochblechboden ausschlagende Bedeutung zukommen, da sowohl von auswärtigen Züchtern eingestellte Prüfungslämmer erkrankten, als auch Lämmer der eigenen Nachzucht der BLT Grub.

Anders als von SCHLEITER et al. (1973) bei Kälbern und von SCHMIDT und ANDREAE (1974) bei Mastbullen beobachtet, die in der Aufstallungsform die Ursache für Gelenksdefekte bzw. Klauendeformationen sehen, muß also der hier beschriebenen Erkrankung ein anderer Entstehungsmechanismus zugrundeliegen. Ein Bezug zur Ansicht von SCHMOLDT und HEYDEN (1973), die den Betonspaltenboden hinsichtlich seiner Anforderungen an die Klauengesundheit von Jungrindern mit dem "Biotop Hochgebirge" vergleichen und die von ihnen beobachteten Klauenveränderungen der Anpassung an diese Aufstallungsform zuschreiben, ist ebenfalls nicht herzustellen.

Der Einfluß eines zu weiten $Ca : P$ - V e r h ä l t n i s s e s i m F u t t e r ist aufgrund der Ergebnisse aus der Versuchsgruppe 7, die ein Kraftfutter mit engerem $Ca:P$ -Verhältnis erhielt, weitgehend auszuschließen (Tabelle 30), was auch durch Versuchsergebnisse verschiedener Autoren unterstützt wird (siehe dazu Seite 36, ff).

Da die bisher diskutierten Krankheiten und Faktoren als Erkrankungsursachen kaum in Betracht zu ziehen sind, stellt sich die Frage, inwieweit die Besonderheiten des A u f z u c h t - u n d F ü t t e r u n g s - (M a s t) - S y s t e m s an der BLT Grub hier eine Rolle spielen. Wie eingangs erwähnt, werden die Lämmer in der BLT Grub einer Intensivmast unterzogen, wobei einerseits versucht wird, die Tiere so früh als möglich von der Mutter abzusetzen (mit ca. 18 kg Lebendgewicht - derzeit in einem Alter von etwa 40 Tagen) und zum anderen in einer anschließenden sehr kurzen Zeitspanne die Lämmer bis zu einem Schlachtlebendgewicht von ca. 40 kg zu mästen. Dieses Gewicht erreichen die Lämmer mit etwa vier Monaten. Um die Tiere schon zu einem so frühen Zeitpunkt

von der Mutter absetzen zu können, muß zu dieser Zeit schon eine gewisse Menge Kraftfutter von den Lämmern aufgenommen werden. Deshalb steht schon ab der ersten Lebenswoche Kraftfutter zur freien Aufnahme zur Verfügung. Der Verzehr an Kraftfutter durch ein Lamm liegt in der ersten Lebenswoche bei 0, in der zweiten Woche bei 80 bis 90 g, in der vierten Woche bei 150 bis 160 g und in der fünften Woche bei ca. 300 g. In der sechsten Woche fällt die Kraftfutterraufnahme wieder etwas ab, da die Lämmer jetzt an dem den Muttertieren angebotenen Futter verstärkt mitfressen. Nach etwa einer Woche der Eingewöhnung wird zu Beginn der Mast ca. 800 g Kraftfutter pro Tier und Tag aufgenommen, dies steigert sich bis zum Mastende auf etwa 1,3 bis 1,5 kg. Diese hohen Kraftfutterraufnahmen gewährleisten hohe tägliche Zunahmen. Die durchschnittlichen täglichen Zunahmen bis zum Beginn der Mast differieren jedoch zwischen Lämmern, die in konventioneller Hühaltung aufgezogen wurden und Lämmern der BLT Grub nicht (siehe Tabelle 15 b). Im Verlauf der Intensivmast hingegen steigern sich die Zunahmen sehr stark, so lagen an der BLT Grub die Zunahmen bis zum Mastende zum Beispiel für alle Prüfungsgruppen des Jahrgangs 1976/77 bei durchschnittlich 374 g pro Tier und Tag, während beispielsweise die Kontrollgruppe R. in reiner Hühaltung durchschnittlich 203,3 g zunahm.

In diesem Zusammenhang scheint es von Interesse, die Entwicklung der Merinolandschafzucht in Bayern, hinsichtlich der Gewichtszunahmen, zu betrachten. Zum einen ist seit 1958 im Körpergewicht von Jungböcken und Jährlingen eine kontinuierliche Steigerung festzustellen (Tabelle 33 a), zum anderen stiegen auch die durchschnittlichen täglichen Zunahmen der Prüfungsgruppen in diesem Zeitraum gleichmäßig (Tabelle 33 b).

Stehen nun die starken Zunahmen in einer Beziehung zur Ausbildung der Erkrankung? Offensichtlich ja : Die Erkrankung tritt in allen intensiv gemästeten Versuchsgruppen mit hohen Zunahmen auf. Nicht betroffen war die Gruppe Zuchtlämmer und die

Kontrollgruppe R., die nicht intensiv gemästet wurden und auch keine hohen Zunahmen hatten.

Es könnte sich also bei der, in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Erkrankung, um Veränderungen im Sinne eines Mißverhältnisses zwischen Belastung und Belastungsfähigkeit des Skeletts bei starken Gewichtszunahmen handeln. Veränderungen in diesem Sinne infolge mechanischer Überbelastung sind als sekundäre Arthropathia deformans unter anderem bei Mastschweinen und Mastbullen beschrieben (COHRS und MESSOW, 1969; DÄMMRICH, 1970; DÄMMRICH, 1976; DÄMMRICH und UNSHELM, 1976), allerdings bisher nicht bei Schafen. Die dort beschriebenen Knorpelveränderungen ähneln denen der in der vorliegenden Arbeit untersuchten Tiere, welche nach DÄMMRICH (1977) sekundärer Natur infolge einer zuerst manifesten Deformation der Röhrenknochen sind. Allerdings glaubt DÄMMRICH nicht, daß die Veränderungen Folge einer Adaptationskrankheit, wie oben angeführt, sind, vor allem, weil zum Zeitpunkt der Schlachtung bei den Mastlämmern der BLT Grub pathologisch-anatomisch akute Symptome fehlen.

Scheinbar widersprüchlich ist jedoch, daß innerhalb der Mastgruppen Tiere mit +++ (sehr schweren) Veränderungen im Vergleich zu anderen weniger zunehmen, was auch schon im Zeitraum vor Beginn der Mast deutlich ist.

Als Erklärung, weshalb in den stark zunehmenden Mastgruppen gerade die Tiere mit relativ geringeren Gewichtszunahmen von der Erkrankung besonders stark betroffen sind, könnte ein konstitutioneller Faktor angenommen werden. So wäre es denkbar, daß Tiere mit Anlage zu weniger kräftigem Körperbau und geringerem Muskelansatz durch Intensivmast zwar relativ hohe Gewichtszunahmen erzielen, aber dann Überbelastungszeichen aufweisen. In dieser Richtung könnte interpretiert werden, daß Tiere mit schweren Veränderungen im Vergleich einen geringeren Gelenksumfang hatten. Beim Vergleich des Geburtsgewichtes von

stark erkrankten mit anderen Tieren fällt auf, daß die 19 Versuchslämmer mit +++ Veränderungen durchschnittlich ein Geburtsgewicht von 5,6 kg hatten ($\pm 1,1$) gegenüber + und 0 veränderten Tieren mit 6,3 kg ($\pm 1,1$). So könnte der Schluß gezogen werden, daß eine schwache Konstitution in Verbindung mit - im Vergleich zu konventioneller Hühnerhaltung - hohen Gewichtszunahmen die Manifestation der Erkrankung begünstigt.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Arbeit befaßt sich mit einer in einer Mastprüfanstalt für Lämmer häufig auftretenden, ätiologisch aber bislang ungeklärten Skeletterkrankung von Mastlämmern.
2. Die Literaturübersicht gibt einen ausführlichen Überblick über Skeletterkrankungen, die mit Gliedmaßenveränderungen einhergehen und über ihr Vorkommen beim Schaf. Besprochen werden Rachitis, Osteodystrophia fibrosa, Kalzinose, Arthropathia deformans, Osteoporose nach metabolischer Azidose, Arthritis und Bent Leg.
3. In den eigenen Untersuchungen wurden insgesamt 87 Tiere in zehn Versuchsgruppen von erkrankten Mastlämmern sowie in einer Kontrollgruppe aus Zuchtlämmern und einer aus Weidelämmern hinsichtlich der Häufigkeit der Erkrankung sowie ihrer klinischen Ausprägung wiederholt untersucht.
4. Daneben wurden, um Aufschluß über die Häufigkeit der Erkrankung im Gesamtbestand zu erhalten, sämtliche Lämmer der Mastprüfanstalt wiederholt auf Gliedmaßenveränderungen beurteilt.
5. Von allen Tieren der Versuchsgruppen wurden die Gewichtszunahmen ermittelt; die Zunahmen einzelner Versuchsgruppen in verschiedenen Mastabschnitten werden miteinander verglichen.
6. Folgende Serumuntersuchungen wurden durchgeführt: Kalzium, anorganisches Phosphat, Magnesium, Kupfer, Creatinin, Alkalische Phosphatase, Creatin Kinase und Hämatokrit.
Bei acht Versuchsgruppen wurden diese Parameter zu Beginn, Mitte und Ende der Mast ermittelt, bei drei Versuchsgruppen in wöchentlichem Abstand ab der ersten Lebenswoche bis zum Mastende und bei der Kontrollgruppe aus Weidetieren in zweiwöchentlichem Abstand ab der ersten Lebenswoche bis zur Schlachtung.

7. Von 12 erkrankten Versuchstieren und fünf Weidetieren der Kontrollgruppe wurde nach der Schlachtung die Knochenasche der Phalanx I analysiert.
8. Von einigen Tieren wurde Knochenmaterial sowie verschiedene Organproben histologisch begutachtet.
9. Der Nährstoff- und Elektrolytgehalt des Futters, der Kalzium-, Phosphor- und Magnesiumgehalt der Schafsmilch und der pH des Pansensaftes wurden bestimmt (letzterer jedoch nur bei der Schlachtung).
10. In den Versuchsgruppen wurde der Einfluß jeweils eines ätiologischen Faktors, wie Rasse, Geschlecht, Vererbung, Aufstallungsform, Kalzium:Phosphor-Verhältnis im Futter und Vitamin-D-Mangel überprüft.
11. Die wichtigsten klinischen Merkmale der Erkrankung sind: Verbiegungen der langen Röhrenknochen, Fehlstellung der Extremitäten, Klauendeformation, erhöhte passive Beweglichkeit der Gelenke und deutliche Lahmheit.
12. Laborchemisch fiel eine persistierende Erhöhung des Serum-Phosphats und der Serum-AP bei den Mastgruppen im Gegensatz zu den beiden Kontrollgruppen auf. Die anderen gemessenen Parameter - insbesondere Kalzium - lagen im Normbereich.
13. Zum Zeitpunkt der Schlachtung unterschied sich die mineralische Knochenzusammensetzung erkrankter Tiere nicht von der von Kontrolltieren.
14. Pathologisch-anatomisch liegen Knochendeformationen vor, die zum Zeitpunkt der Schlachtung bereits abgeschlossen sind. Sekundär finden sich degenerative Veränderungen am Gelenkknorpel von Metakarpus und Metatarsus.

15. Bei den Untersuchungen des Futters der Mastlämmer ergab sich ein weites Kalzium:Phosphor-Verhältnis, jedoch erkrankten auch Kontrolltiere aus dem Untersuchungsbetrieb, deren Futter versuchsweise ein engeres Kalzium:Phosphor-Verhältnis aufwies.
16. Auch andere geprüfte Faktoren, wie Rasse, Geschlecht, Aufstallungsform und Vitamin-D-Mangel, können hinsichtlich der Ätiologie weitgehend ausgeschlossen werden.
17. Die Erkrankung wurde fast nur in den Mastversuchsgruppen beobachtet; die Gewichtszunahmen dieser Gruppen lagen deutlich über denen der Kontrollgruppen aus Zuchtlämmern und Weidetieren.
18. Ätiologisch kommt also vor allem ein Mißverhältnis zwischen Belastung und Belastbarkeit des Skeletts in Frage, bedingt durch hohe Zunahmen in der Intensivmast. Individuelle Konstitution scheint die Erkrankung zu begünstigen.

SUMMARY

1. This paper deals with a disease of the skeleton of fattened lambs, frequently seen at a research station for lamb fattening, which has so far not been elucidated etiologically.
2. The survey of literature deals in a complete manner with skeleton diseases in sheep, coinciding with limb deformation, such as rickets, osteodystrophia fibrosa, calcinosis, arthropathia deformans, osteoporosis due to metabolic acidosis, arthritis and bent leg.
3. In these investigations a total of 87 animals were often reexamined in regard to frequency as well as clinical symptoms of the disease. Ten experimental groups were formed of fattening lambs, which had become ill and one control group of breeding lambs as well as one group of grazing lambs.
4. To get information how often the disease appears at the entire station, also all fattening lambs of the station were repeatedly examined for alterations of the extremities.
5. For all animals in the experimental groups the rate of weight gain was determined; the rate of weight gain in different fattening phases of particular experimental groups are compared.
6. The following serum - examinations were made: calcium, inorganic phosphorus, magnesium, creatinine, alkaline phosphatase, creatin kinase and packed cell volume. In eight experimental groups these parameters were measured at the beginning, in the middle and at the end of fattening. In three groups at weekly intervals from birth till slaughtering and in the control group of grazing lambs at two week intervals from birth till slaughtering.

7. After slaughtering the bone ash of phalanx I from 12 diseased animals and of five animals from the control group was analyzed.
8. Bone material of some animals as well as samples of different organs were examined histologically.
9. Nutrient and mineral content of the feed; calcium-, phosphorus- and magnesium-content of the ewes' milk and pH-value of the rumen fluid (after slaughtering) was determined.
10. In each experimental group the influence of diverse etiological factors, such as race, sex, housing system, calcium: phosphorus ratio in the feed and the influence of Vitamin D were examined separately.
11. The most important clinical symptoms of the disease are: distortion of the long bones, incorrect positioning of the extremities, hoof deformation, increased passive mobility of the joints and distinct lameness.
12. The serum analyses revealed a persistent increase of the inorganic phosphorus and of the alkaline phosphatase in the experimental groups of fattening lambs in contrast to the control groups and the statements in literature. Other parameters measured - particularly calcium - were within normal ranges.
13. At slaughtering time bone composition of diseased animals did not differ from that of control groups.
14. Post mortem findings are bone deformations which at slaughtering time have terminated. Secondary degenerative alterations of the joint cartilage of metacarpal and metatarsal joints are found.

15. Investigations of the fattening lambs' feed showed a wide calcium:phosphorus ratio. However, control animals given a feed with a narrower ratio fell ill too.
16. Other examined etiological factors, such as race, sex, housing system and influence of Vitamin D can be excluded to a far extent.
17. It was almost exclusively the fattening lambs of the experimental groups in which the disease was found. The rate of weight gain in these groups was distinctly higher than those of the control groups of breeding lambs and grazing lambs.
18. Etiologically a disproportion between body weight and the weight bearing capacity of the skeleton, caused by high weight gains during fattening, is considered to be a possible cause. Individual constitution seems to favour the disease.

LITERATURVERZEICHNIS

ADAM, G. (1976):

Über den Einfluß einer anabolen Präparation auf den
Magnesium-Haushalt von Mastkälbern.
Vet.Med.Diss., München

ADAM, G. (1977):

Persönliche Mitteilung.

AFSCHAR-HAMDI, K. (1973):

Calcium-, Phosphor- und Magnesiumgehalt ausgewählter
Knochenproben beim Schwein unter Berücksichtigung ver-
schiedener Gewichtsklassen, Rassen und des Beinschwäche-
Syndroms.
Diss., Hohenheim

ALLCROFT, R. (1961):

The Use And Misuse Of Mineral Supplements.
Vet.Rec. 73, 1255 - 1266

ANKE, M., M. GRÜN, M. HOFFMANN und A. DITTRICH (1976):

Untersuchungen zur Mineralstoffversorgung in der inten-
siven Lämmernast.
Wiss.Z.Karl-Marx-Univ. Leipzig, Math.-Naturwiss.R.25,
271 - 279

ANONYM (1962):

Handbuch Flammenphotometer "Eppendorf".
Netheler und Hinz GmbH, Hamburg

ANONYM (1971):

Analytical Methods For Atomic Absorption Spectrophoto-
metry Perkin-Elmer.
Norwalk, Connecticut

ASHTON, W.M. und I.M. YOUSSEF (1966):

zit. nach Mayer (1969)

BAUER, J., P. MATZKE, W. GRÄNZER und M. BURGKART (1971):

Versuche zur Urolithiasis-Prophylaxe bei der Intensiv-
mast von Lämmern.
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 84, 477 - 496

BECKER, D.E. und S.E. SMITH (1950):

A Chemical And Morphological Study Of Normal Sheep Blood.
Cornell Vet. 40, 350 - 356

- BEESON, W.M., D.W. BOLIN und C.W. HICKMAN (1937):
Am.Soc.An.Prod., Proc., pp. 345 - 350
zit. nach Beeson et al. (1944)
- BEESON, W.M., C.E. TERRILL und D.W. BOLIN (1944):
Some Factors Affecting The Blood Phosphorus Level
Of Range Ewes.
J.Anim.Sci. 3, 175 - 182
- BEHRENS, H.G. (1962):
Lehrbuch der Schafkrankheiten.
Paul Paray Verlag, Berlin und Hamburg
- BALANSKA, E. (1973):
Kalzium-Gehalt im Blutserum von Schafen.
Pol'nohospodarstvo, Bratislava, 19, 295 - 299
- BENZIE, D., A.W. BOYNE, A.C. DALGARNO, J. DUCKWORTH, R. HILL
und D.M. WALKER (1955):
Studies Of The Skeleton Of The Sheep.
I. The Effect Of Different Levels Of Dietary Calcium
During Pregnancy And Lactation On Individual Bones.
J.Agric.Sci., Camb., 46, 425 - 440
- BENZIE, D., A.W. BOYNE, A.C. DALGARNO, J. DUCKWORTH, R. HILL
und D.M. WALKER (1960):
Studies Of The Skeleton Of The Sheep.
II. The Relationship Between Calcium Intake And Resorp-
tion And Repair Of The Skeleton In Pregnancy And Lac-
tation.
J.Agric.Sci., Cam., 54, 202 - 221
- BENZIE, D., E. CRESSWELL, J. DUCKWORTH, R. HILL und A.W. BOYNE
(1961):
Studies Of The Skeleton Of The Sheep.
V. Radiograph And Chemical Investigations Of The Ske-
leton Of Scottish Blackface Ewes And Wethers On Three
Hillfarms In Scotland.
J.Agric.Sci., 57, 395 - 399
- BLUNT, M.H.Hrsg. (1975):
Cellular Elements Of Ovine Blood.
In: Blunt, M.H., The Blood Of Sheep.
Springer Verlag, Berlin, 29 - 44
- BOSCH, H. (1977):
Die Zusammensetzung der Lebensmittel.
Nährwert-Tabellen Band 1
Wiss.Verl.gesellschaft mbH, Stuttgart

BOSTEDT, H. (1976):

Serumenzymatische Untersuchungen bei Lämmern im Alter von 10 bis 30 Tagen - gleichzeitig ein Beitrag zur Prophylaxe der enzootischen Muskeldystrophie.
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr., 89, 169 - 174

BOSTEDT, H. und B. MAYR (1976):

Über die Entwicklung des roten Hämogramms bei Lämmern in den ersten Lebenswochen unter natürlichen und artifiziiellen Aufzuchtbedingungen.
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr., 89, 333 - 336

BOUILLON, R. und P. DE MOOR (1977):

PTH Secretion In Primary Hyperparathyroidism.
J.of.Clin.Endocrin.and Metab., 45, 261 - 270

BUTLER, E.J., D.I. NISBET und J.M. ROBERTSON (1957):

Osteoporosis In Lambs In A Lead Mining Area.
I. A Study Of The Naturally Occuring Disease.
J.Comp.Path.Therap., 67, 378 - 405

CHARTON, A., P. FAYE, A. HERVY, C. LEFRANCOIS und M. GUESLIN (1960):

Fluctuations des taux de quelques constituants minéraux et azotés dans le sérum des agneaux de la naissance à l'age de six mois.
Recl.Méd.vét., 136, 1143 - 1156

CLARK, L., C.H. CARLISLE und P.S. BEASLEY (1975):

Observations On The Pathology Of Bent Leg Of Lambs In Shouth-Western Queensland.
Austral.Veter.J. North Melbourne, 51, 4 - 10

COHRS, P. und C. MESSOW (1969):

Gelenke.
In: Joest: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haussäugetiere, Band 1
Paul Paray Verlag, Berlin, 220 - 309

COLES, E.H. (1967):

zit. nach Weaver, A.D. (1974)

CROMWELL, G.L., V.W. HAYS, C.H. CHANEY und J.R. OVERFIELD (1970):

Effects Of Dietary Phosphorus And Calcium Level On Performance, Bone Mineralization And Carcass Characteristics Of Swine.
J.Anim.Sci., 30, 519 - 525

CROOKSHANK, H.R., J.D. ROBBINS und H.O. KUNKEL (1967):

Relationship Of Dietary Mineral Intake To Serum Mineral Level And The Incidence Of Urinary Calculi In Lambs.
J.Anim.Sci., 26, 1179 - 1185

DABROWSKI, T., M. ROMANOWSKA, B. KUCHARSKI, W. PATYRA und
R. STANIEWSKA (1973):

Untersuchungen des Gehalts an Asche, Ca, P und Mg sowie
des Einflusses des Mineralstoffgemisches MM auf die
Bilanz dieser Komponenten in den Knochen der Kühe.
Med.Weter.Warszawa, 29, 460 - 462

DÄMMRICH, K. (1967):

Rachitis und Osteodystrophia fibrosa.
Zbl.Vet.Med., A 14, 597 - 626

DÄMMRICH, K. (1970):

Die Polyarthrose der Mastschweine als konstitutionell
bedingte Aufzuchtkrankheit.
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr., 83, 450 - 456

DÄMMRICH, K., G. DIRKSEN und P. PLANK (1970):

Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
3. Skelettveränderungen.
Dtsch.Tierärztl.Wschr., 77, 342 - 346

DÄMMRICH, K. und J. UNSHELM (1975):

Die Einflüsse extremer Unterschiede in der Nährstoff-
versorgung auf die Entwicklung des Skeletts und das
Vorkommen von Skelettveränderungen bei Schweinen der
Deutschen Landrasse.
Zbl.Vet.Med., A 22, 1 - 13

DÄMMRICH, K., S. SEIBEL, F.W. HUTH und U. ANDREAE (1976):

Adaptationskrankheiten des Bewegungsapparates bei 12,
15 und 18 Monate alten und unterschiedlich gefütterten
Mastbullen.
1. Morphologie, Lokalisation und Vorkommen der Arthro-
pathia deformans.
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr., 89, 84 - 88

DÄMMRICH, K., S. SEIBEL und U. ANDREAE (1977):

Zur Bedeutung der Gelenkflächengröße und -struktur für
die Pathogenese der Arthropathia deformans bei 12, 15
und 18 Monate alten und unterschiedlich intensiv ge-
fütterten Mastbullen.
Dtsch.Tierärztl.Wschr., 84, 82 - 85

DÄMMRICH, K. (1977):

Persönliche Mitteilung.

DAHME, E. und E. WEISS (1968):

Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere.
F. Enke Verlag, Stuttgart

DELLING, G. und K. DONATH (1973):

Morphometrische, elektronenmikroskopische und physika-
lisch-chemische Untersuchungen über die experimentelle
Osteoporose bei chronischer Azidose.
Virchows Arch., West-Berlin, Abt. A, 358, 321 - 330

DIRKSEN, G., P. PLANK, A. SPIESS, T. HÄNICHEN und K. DÄMMRICH
(1970):

Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
1. Klinische Beobachtungen und Untersuchungen.
Dtsch.Tierärztl.Wschr., 77, 321 - 338

DIRKSEN, G., P. PLANK, T. HÄNICHEN, K. DÄMMRICH und A. SPIESS
(1971):

Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
4. Untersuchungen an Schafen mit selektiver Verfütte-
rung von Klee, Gräsern oder Kräutern.
Dtsch.Tierärztl.Wschr., 78, 9 - 12

DIRKSEN, G., P. PLANK, T. HÄNICHEN und A. SPIESS (1972):

Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
5. Experimentelle Untersuchungen am Kaninchen mit selek-
tiver Verfütterung von Knautgras (*Dactylis glomerata*),
Goldhafer (*Trisetum flavescens*) und einem Gräsergemisch.
Dtsch.Tierärztl.Wschr., 79, 77 - 79

Dieselben (1973):

Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
6. Experimentelle Kalzinose beim Kaninchen durch selek-
tive Verfütterung von Goldhafer (*Trisetum flavescens*).
Dtsch.Tierärztl.Wschr., 80, 148 - 152

DIRKSEN, G., P. PLANK, U. SIEMON, T. HÄNICHEN, P. DANIEL und
A. SPIESS (1974):

Über eine enzootische "Kalzinose" beim Rind.
7. Nachweis der kalzinogenen Wirkung von Goldhafer
(*Trisetum flavescens* [L.] P.B.) beim Wiederkäuer.
Dtsch.Tierärztl.Wschr., 81, 1 - 5

DITTRICH, A., M. HOFFMANN, M. ANKE und M. GRÜN (1976):

Untersuchungen zur Mineralstoffversorgung in der inten-
siven Lämmermast.
1. Mitteilung: Der Einfluß von Kalziumzulagen auf die
Verdaulichkeit, den N-Ansatz und die Lebendmasseentwick-
lung beim Schaf.
Wiss.Z.Karl-Marx-Univ.Leipzig, Math.-Naturwiss.R., 25,
263 - 269

DOIGE, C.E., B.D. OWEN und J.H.L. MILLS (1975):

Influence Of Calcium And Phosphorus On Growth And Skeletal Development Of Growing Swine.
Can.J.Anim.Sci., 55, 147 - 164

DOWE, T.W., J. MATSUSHIMA und V.H. ARTAUD (1957):

The Effects Of Adequate And Excessive Calcium When Fed With Adequate Phosphorus In Growing Rations For Beef Calves.
J.Anim.Sci., 16, 811 - 820

DUCKWORTH, J. und R. HILL (1953):

The Storage Of Elements In The Skeleton.
Nutr.Abst.Rev., 23, 1 - 17

DU TOIT, P.J., A.I. MALAN und S.D. ROUSSOUW (1930):

Studies In Mineral Metabolism.
XII. Phosphorus In The Sheep Industry. Preliminary Report.
16 th Rpt.Dir.Vet.Ser. And An.Ind., Union Of South Africa, pp. 313 - 326

EDVI, P. und M. ROSSOW (1976):

Ca-, P- und Skelettstoffwechsel bei der latenten alimentären Azidose des Schafes.
Mh.Vet.Med., 31, 410 - 414

EMERICK, R.J. und L.B. EMBRY (1963):

Calcium And Phosphorus Levels Related To The Development Of Phosphate Urinary Calculi In Sheep.
J.Anim.Sci., 22, 510 - 513

EMERICK, R.J. und L.B. EMBRY (1964):

Effects Of Calcium And Phosphorus Levels And Diethylstilbestrol On Urinary Calculi Incidence And Feedlot Performance Of Lambs.
J.Anim.Sci., 23, 1079 - 1083

FAMMATRE, C.A., D.C. MAHAN, A.W. FETTER, A.P. GRIFO, Jr. und J.K. JUDY (1977):

Effects Of Dietary Protein, Calcium And Phosphorus Levels For Growing And Finishing Swine.
J.Anim.Sci., 44, 65 - 71

FIELD, A.C., G. WIENER und J. WOOD (1969):

The Concentration Of Minerals In The Blood Of Genetically Diverse Groups Of Sheep.
II. Calcium, Phosphorus, Magnesium, Potassium, Sodium And Chlorine Concentrations For Three Hill-Breeds And Their Crosses At Pasture.
J.Agric.Sci., Camb., 73, 267 - 274

FIELD, R.A., M.L. RILEY, F.C. MELLO, M.H. CORBRIDGE und A.W. KOTULA (1974):

Bone Composition In Cattle, Pigs, Sheep And Poultry.
J.Anim.Sci., 39, 493 - 499

FREEDLAND, R.A. und J.W. KRAMER (1970):

Use Of Serum Enzymes As Aids To Diagnosis.
Advances veterin.Sci., 14, 61 - 103

FÜRL, M., G. LACHMANN und R. LIPPMANN (1977):

Untersuchungen zur metabolischen Azidose beim Schaf.
1. Mitteilung: Zum Verhalten von Serumenzymen und Kreatinin unter den Bedingungen der metabolischen Azidose.
Mh.Vet.Med., 32, 248 - 251

GABEL, M., K. FRIEDEL und S. POPPE (1974):

Der Röntgentest - eine Methode zur Beurteilung der Ca- und P-Versorgung bei Rindern und Schweinen.
2. Mitteilung: Zur Anwendung des Röntgentestes in der Praxis.
Mh.Vet.Med., 29, 130 - 132

GALLUP, W.D. und H.M. BRIGGS (1950):

The Minimum Phosphorus Requirement Of Lambs For Phosphorus Equilibrium.
J.Anim.Sci., 9, 426 - 430

GEMEINER, M. (1975):

Neuere Aspekte des Vitamin-D-Stoffwechsels.
Wien.Tierärztl.Mschr., 62, 137 - 140

GERBER, H. und H. BAUMGARTNER (1965):

zit. nach Mayer (1969)

GERICKE, S. und B. KURMIES (1952):

Die kolorimetrische Phosphorsäurebestimmung mit Ammonium-Vanadat-Molybdat und ihre Anwendung in der Pflanzenanalyse.
Z.Pflanzenernähr., Düng., Bodenkd., 59, 235 - 247

GILL, W.B., B. FINLAYSON und C.W. VERMEULEN (1959):

Prevention Of Urinary Calculi In Rats By Adding Calcium To The Diet: Experimental Urolithiasis XVI.
J.Urol., 82, 256 - 260

GRACE, N.D. et al. (1974):

Die quantitative Verdauung von frischem Gras beim Schaf.
III. Mitteilung: Die Bewegung von Magnesium, Kalzium, Phosphor, Kalium und Natrium im Verdauungskanal.
J.Agric.Sci., London, 82, 321 - 329

GRAY, R.W. et al. (1977):

The Importance Of Phosphorus In Regulating Plasma
1,25-(OH)₂-Vitamin D Levels In Humans: Studies In
Healthy Subjects, In Calcium-Stone Formers And In Pa-
tients With Primary Hyperparathyroidism.
J.Of Clin.Endocrin. And Metab., 45, 299 - 306

GROTH, W. (1962):

Experimentelle Untersuchungen über Kalzium- und Phos-
phormangel-Osteopathien und ihre Beziehung zur Epithel-
körperchenfunktion und zum Mineralstoffgehalt des Blutes
bei wachsenden Hühnern.
Zbl.Vet.Med., 9, 1009 - 1040

GROTH, W. und H. FREY (1966):

Zur Differenzierung der Wirkung eines Mangels an Kalzium,
Phosphor oder Vitamin D auf Knochen, Blut und inner-
sekretorische Drüsen des Hühnerküdens.
Zbl.Vet.Med., 13, A, 302 - 319

GÜNTHER, M. (1974):

Klauenkrankheiten.
G. Fischer Verlag, Jena

GÜNTHER, K., J. TÖLLE-NOLTING und Y. YÜCELEN (1975):

Untersuchungen zum Mineralstoffumsatz und -ansatz bei
kleinen Wiederkäuern in der Wachstumsphase.
1. Mitteilung: Einfluß der Kalzium- und Phosphorkonzen-
tration im Futter auf Wachstum, Skelettentwicklung und
Ossifikation.
Z.Tierphys., Tierern.u.Futtermittelkde., 35, 76 - 92

HACKETT, P.L., D.W. GAYLOR und L.K. BUSTAD (1957):

Blood Constituents In Suffolk Ewes And Lambs.
Am.J.Vet.Res., 18, 338 - 341

HAMMER, E.F. (1962):

Über den Magnesium-, Kalzium- und Phosphorgehalt in
den Schwanzwirbelknochen des Rindes.
Vet.Med.Diss., Hannover

HANSEN, H.-J., A.-L. OBEL und L. KROOK (1969):

Knochen.
In: Joest: Handbuch der Speziellen Pathologischen Ana-
tomie der Haustiere, Band 3.
3. Auflage, Paul Paray Verlag, Berlin

HARRISON, H.E. (1959):

Factors Influencing Calcium Absorption.
Fed.Proc., 18, 1085 - 1092

HEALY, P.J. (1971)a:

Serum Alkaline Phosphatase In Sheep.
Clin.Chim.Acta, 33, 431 - 436

HEALY, P.J. (1971)b:

Serum Alkaline Phosphatase In The Newborn Lamb.
Clin.Chim.Acta, 33, 437 - 441

HEALY, P.J. (1974):

Serum Alkaline Phosphatase Activity In Sheep.
Austral.J.exper.Biol. And Med.Sci., Adelaide, 52,
375 - 385

HEALY, P.J. und R.H. FALK (1974):

Values Of Some Biochemical Constituents In The Serum
Of Clinically Normal Sheep.
Austr.Veter.J., 50, 302 - 305

HEGSTED, D.M. Hrsg. (1973):

Dietary Phosphorus, PTH And Bone Resorption.
Nutrit.Rev., New York, 31, 124 - 126

HEMINGWAY, R.G. (1963):

Experimental Production Of Phosphorus-Deficient Rickets
In Young Lambs.
Proc.Nutr.Soc., 22, XVI-XVII

HIEPE, T. (1975):

Schafkrankheiten.
G. Fischer Verlag, Jena, 2. Auflage

HOAR, D.W., R.J. EMERICK und L.B. EMBRY (1970):

Potassium, Phosphorus And Calcium Interrelationships
Influencing Feedlot Performance And Phosphatic Uro-
lithiasis In Lambs.
J.Anim.Sci., 30, 597 - 600

HODGE, R.W., G.R. PEARCE und D.E. TRIBE (1973)a:

Calcium Requirements Of The Young Lamb.
I. Effects Of Different Intakes Of Dietary Calcium On
Liveweight Gain, Bone Development And Blood Serum Cal-
cium Levels.
Aust.J.agric.Res., 24, 226 - 236

HODGE, R.W. (1973)b:

Calcium Requirements Of The Young Lamb.
II. Estimation Of Calcium Requirements By The Facto-
rial Method.
Aust.J.agric.Res., 24, 237 - 243

HODGE, R.W. (1973)c:

The Effect Of Level Of Calcium Intake On The Utilisation Of Phosphorus By The Pre-Ruminant Lamb.
Aust.J.agric.Res., 24, 921 - 926

HOFFMANN, M., M. ULBRICH und M. GRUHN (1973):

Untersuchungen zu Fütterungssystemen in der intensiven Lämmermast.
Mh.Vet.Med., 28, 888 - 893

HOFFMANN, M. (1975):

Anforderungen an Fütterungsregime für Schafe unter besonderer Berücksichtigung der Mastlämmer und Jungschafe.
Tierzucht 29, 254 - 256

HOWELL, J.Mc C., EDINGTON, N. und R. EWBANK (1968):

Observations On Copper And Caeruloplasmin Levels In The Blood Of Pregnant Ewes And Lambs.
Res.Veterin.Sci., 9, 160 - 164

JEROCH, H. (1976):

Vademekum der Fütterung.
G. Fischer Verlag, Jena

KIRCHGESSNER, M. (1970):

Tierernährung.
DLG-Verlag, Frankfurt/M

KLEIH, W. (1974):

Untersuchungen über den Serumenzymgehalt bei gesunden und stoffwechselkranken Schafen in der peripartalen Periode und bei Lämmern unter der Berücksichtigung der enzootischen Muskeldystrophie.
Vet.Med.Diss., München

KNÖPPLER, H.-O. (1976):

Persönliche Mitteilung.

KOLB, E. (1955):

Ein Beitrag zur Kenntnis der sauren und alkalischen Phosphatase im Serum von Wiederkäuern.
Arch.exp.Vet.Med., 9, 322 - 327

KROOK, L. und J.E. LOWE (1964):

Nutritional Secondary Hyperparathyroidism In The Horse.
Path.vet. 1, Suppl. 1

- KROOK, L. (1969):
Metabolische Knochenkrankheiten.
In: Joest: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere, Band 1.
3. Auflage, Paul Parey Verlag, Berlin
- LAFLAMME, G.H. und J. JOWSEY (1972):
zit. nach Hegsted (1973)
- LIBISELLER, R., E. GLAWISCHNIG, H. KÖHLER und R. SWOBODA (1974):
Zur Kalzinose der Rinder in Österreich.
II. Experimentelle Auslösung einer Kalzinose bei Schafen und Kaninchen.
Zbl.Vet.Med. A, 21, 705 - 730
- LIBISELLER, R., H. KÖHLER, E. GLAWISCHNIG, P. SARAFIDIS und S. SCHMID (1978):
Zur Kalzinose der Rinder in Österreich.
V. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bedeutung der Aufwuchsstadien und der Menge des Goldhaifers auf die Entstehung der Kalzinose.
Zbl.Vet.Med. A, 25, 1 - 22
- LINDLEY, C.E., E.D. TAYSOM, W.E. HAM und B.H. SCHNEIDER (1953):
Urinary Calculi in Sheep.
J.Anim.Sci., 15, 704 - 714
- LIPPMANN, R. (1973):
Hinweise zur Pansenazidose in industriemäßig produzierenden Lämmermastbetrieben.
Mh.Vet.Med., 28, 900 - 904
- LITTLE, D.A. (1972):
Bone Biopsie In Cattle And Sheep For Studies Of Phosphorus Status.
Austral.Vet.J., 48, 668 - 670
- LONG, C.H., D.E. ULLREY, E.R. MILLER, B.H. VINCENT und C.L. ZUTAUT (1965):
Sheep Hematology From Birth To Maturity.
III. Serum Calcium, Phosphorus, Magnesium, Sodium And Potassium.
J.Anim.Sci., 24, 145 - 150
- LUEKER, C.E. und G.P. LOFGREEN (1961):
Effects Of Intake And Calcium To Phosphorus Ratio On Absorption Of These Elements By Sheep.
J.Nutr., 74, 233 - 238
- LUICK, J.R., J.M. BODA und M. KLEIBER (1957):
Partition Of Calcium Metabolism In Dairy Cows.
J.Nutr., 61, 597 - 609

MÁNIA, F.A. (1976):

Der Elektrolythaushalt beim Schaf unter dem Einfluß
von Melasse und Restmelasse.
Vet.Med.Diss., Hannover

MARTIN, J. und W. HOLZSCHUH (1964):

Über eine bei Mastbullen gehäuft vorkommende Mineral-
stoffwechselstörung.
Mh.Vet.Med., 19, 321 - 327

MAYER, W. (1969):

Das Kolostrum einiger Haustierarten.
Eine Monografie über Zusammensetzung und Eigenschaften
des Kolostrums von Rind, Schaf, Ziege, Pferd, Schwein
und Hund.
Vet.Med.Diss., München

MAYR, B. (1975):

Untersuchungen über morphologische Blutbestandteile sowie
über den Serumeisen- und -kupfergehalt bei Mutterschafen
in der peripartalen Periode und bei Lämmern in den ersten
Lebenstagen.
Vet.Med.Diss., München

MC COSKER, P.J. (1968):

Observations On Blood Copper In The Sheep.
I. Normal Copper Status And Variations Induced By Diffe-
rent Conditions.
Res.Veterin.Sci., 9, 91 - 101

MC ROBERTS, M.R., R. HILL und A.C. DALGARNO (1965):

The Effects Of Diets Deficient In Phosphorus, Phospho-
rus And Vitamin D, Or Calcium, On The Skeleton And Teeth
Of The Growing Sheep.
I. The Mineral Status Of The Skeleton And Clinical
Appearance Of The Teeth.
J.agric.Sci., 65, 1 - 10

MEYER, H. und H.M. GRÖNING (1965):

Untersuchungen am Autopodiumskelett des Schweines.
II. Mitteilung: Asche- und Mineralstoffbestimmungen.
Züchtungskde., 37, 224 - 231

MEYER, H. und R. KREBBER (1970):

Über den Einfluß der Kalzium- und Phosphorversorgung
auf den Blut-Mg-Spiegel bei Mg-Mangel.
Dtsch.Tierärztl.Wschr., 24, 640 - 642

MEYER, H., E. PETERS und H. SCHOLZ (1973):

Endogene fäkale Mg-Ausscheidung, Mg-Verdaulichkeit und
Mg-Gehalt verschiedener Organe bei Schafen mit unter-
schiedlicher Mg-Aufnahme.
Dtsch.Tierärztl.Wschr., 80, 160 - 164

MOODIE, E.W. (1975):

Mineral Metabolism.
In: Blunt: The Blood Of Sheep.
Springer Verlag, Berlin

MÜLLER, R. und D. TUSCHY (1970):

Empfehlungen zur Mineralstoffversorgung landwirtschaftlicher Nutztiere.
Richtzahlen zum Mineralstoffbedarf von Schafen.
Landw.Forschung, 23, 101 - 103

NAUMANN, K. und R. BASSLER (1976):

Methodenbuch des Verbandes Deutscher Landwirtschaftlicher Untersuchungs- und Forschungsanstalten. Band III
Verlag J. Neumann-Neudamm, Melsungen

NISBET, D.I., E.J. BUTLER, B.S.W. SMITH, J.M. ROBERTSON und C.C. BANNATYNE (1966):

Osteodystrophic Diseases Of Sheep.
II. Rickets In Young Sheep.
J.Comp.Path.Therap., 76, 159 - 169

NISBET, D.I., E.J. BUTLER, J.M. ROBERTSON und C.C. BANNATYNE (1968):
Osteodystrophic Diseases Of Sheep.
III. Dental Mal-Occlusion In Young Sheep.
J.Comp.Path.Therap., 78, 73-77

NORRIS, J.H. und W.E. CHAMBERLIN (1929):

A Chemical And Histological Investigation In Victoria
Of The Blood Of Cattle And Sheep.
Austral.J.exper.Biol. And med.Sci., Adelaide, 6, 285 - 300

PACKETT, L.V. und J.P. HAUSCHILD (1964):

Phosphorus, Calcium And Magnesium Relationship In Ovine Urolithiasis.
J.Nutr., 84, 185 - 190

PATRICK, G. (1973):

The Regulation Of Intestinal Calcium-Transport By Vitamin D.
Nature, 243, 89 - 91

PHILLIPSON, A.T. und J.E. STORRY (1965):

The Absorption Of Calcium And Magnesium From The Rumen And Small Intestine Of The Sheep.
J.Physiol., 181, 130 - 150

PIPER, W. (1974):

Innere Medizin.
Springer Verlag, Berlin

- PRESTON, R.L. und W.H. PFANDER (1964):
Phosphorus Metabolism In Lambs Fed Varying Phosphorus Intakes.
J.Nutr., 83, 369 - 378
- PREUSSE, C., W. BÖSEMANN und E. VIEHWEGER (1975):
Orientierende Untersuchungen an den distalen Gliedmaßenabschnitten von Merinofleischschafen.
Wiss.Z.Karl-Marx-Univ.Leipzig, Math.-Naturwiss.R, 24, 291 - 302
- PULLAR, E.M. (1960):
Mineral Deficiencies In Pigs.
II. Bone Ash Estimations As A Diagnostic Aid In Rickets And Osteomalacia.
Austral.Vet.J., 36, 31 - 45
- REINHARD, M.D., D.C. MAHAN, B.L. WORKMAN, J.H. CLINE, A.W. FETTER und A.P. GRIFO, Jr. (1976):
Effect Of Increasing Dietary Protein Level, Calcium And Phosphorus On Feedlot Performance, Bone Mineralization And Serum Mineral Values With Growing Swine:
J.Anim.Sci., 43, 770 - 780
- RICO, A.G., J.-P. BRAUN und P. BÉNARD (1976):
Blood References In The Lamb (Na, K, Ca, P, Mg, Cu, Zn, Cl, Urea, Total Proteins, Creatinine, Uric Acid, Alkaline Phosphatase, Aspartate Amino Transferase, Cholesterol And Hemoglobin).
Ann.Rech.vétér., 7, 241 - 252
- RINGHARDTZ, I. und B. WELZ (1968):
Z.Anal.Chem., 243, 190
zit.nach Anonym (1971)
- ROBBINS, J.D., H.O. KUNKEL und H.R. CROOKSHANK (1965):
Relationship Of Dietary Mineral Intake To Urinary Mineral Excretion And The Incidence Of Urinary Calculi In Lambs.
J.Anim.Sci., 24, 76 - 82
- ROBSON, M.G. und R.N.B. KAY (1972):
Changing Patterns Of Fermentation And Mineral Absorption In The Large Intestine Of Lambs Weaned From Milk To Concentrates.
Proc.Nutr.Soc., 31, 62 A - 63 A
- RÖPKE, H. (1973):
Über den Ca-, P- und Mg-Gehalt gesunder und arthrotisch veränderter Tarsalknochen.
Vet.Med.Diss., Hannover

ROSSOW, N. und R. FICHTNER (1977):

Ätiologie und Pathogenese generalisierter Osteochondropathien bei Mastrindern.
Mh.Vet.Med., 32, 844 - 850

ROSSOW, N., S. GOLDSTEIN, U. JAKOBI, W. BOLTZ und D. GAWALLEK (1977)a:

Generalisierte Osteopathien bei Schaflämmern.
1. Mitteilung: Klinik und Diagnose.
Mh.Vet.Med., 32, 256 - 259

ROSSOW, N., S. EHLKE und U. JAKOBI (1977)b:

Therapie und Prophylaxe der generalisierten Osteopathien bei Schaflämmern.
Mh.Vet.Med., 32, 543 - 547

SCHLEITER, H., H.-W. MÜLLER und G. SPINDLER (1973):

Untersuchungen zur Klauengesundheit bei Kälbern auf Vollspaltenböden.
Mh.Vet.Med., 28, 657 - 662

SCHMIDT, V. und U. ANDREAE (1974):

Über den Einfluß von haltungsbedingten Klauenveränderungen auf die Kron- und Fesselgelenke bei Mastbullen.
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr., 87, 1 - 5

SCHMOLDT, P. und H. HEYDEN (1973):

Ursachen für das Auftreten von Bewegungsstörungen bei Jungrindern unter der Bedingung der Spaltenbodenhaltung.
Mh.Vet.Med., 28, 767 - 773

SCHÜLKE, B., M. SCHÄFER, N. ROSSOW und D. DARGEL (1975):

Zur Biochemie der hormonalen Stoffwechselregulation.
3. Mitteilung: Zur Funktion der cAMP in der Regulation des Kalzium- und Phosphorstoffwechsels unter besonderer Berücksichtigung der Hypokalzämie des Rindes.
Mh.Vet.Med., 30, 903 - 909

SCOTT, D. (1965):

Factors Influencing The Secretion And Absorption Of Calcium And Magnesium In The Small Intestine Of The Sheep.
Quart.J.exptl.Physiol., 50, 312 - 320

SIMESSEN, M.G. (1970):

Calcium, Inorganic Phosphorus And Magnesium Metabolism In Health And Disease.
In: Kaneko und Cornelius: Clinical Biochemistry In Domestic Animals, Volume 1.
Acad.Press, New York

SMITH, R.H. (1969):

Absorption Of Major Minerals In The Small And Large
Intestines Of The Ruminant.

Proc.Nutr.Soc., 28, 151 - 160

STADIE, U. (1971):

Gewicht, Volumen und Aschegehalt gesunder und arthro-
tisch veränderter Tarsalknochen des Schweines.

Vet.Med.Diss., Hannover

STÖBER, M. (1970):

Stoffwechsel- und Mangelkrankheiten.

In: Rosenberger: Krankheiten des Rindes.

Paul Parey Verlag, Berlin

STOERK, H.C. (1945):

The Relation Of The Dietary Calcium: Phosphorus Ratio
To The Serum Calcium And PTH Volume.

J.Nutr., 29, 43 - 50

STORRY, J.E. (1961):

Studies On Calcium And Magnesium In The Alimentary
Tract Of Sheep.

I. The Effect Of Reducing The Acidity Of Abomasal Di-
gesta in Vitro On The Distribution Of Calcium And
Magnesium.

J.Agric.Sci., 57, 103 - 109

TOLLERSRUD, S., B. BAUSTAD und K. FLATLANDSMO (1971):

Effects Of Physical Stress On Serum Enzymes And Other
Blood Constituents In Sheep.

Acta Vet.Scand., 12, 220 - 229

TRAUTMANN, A. und H. KIRCHHOFF (1934):

zit. nach Mayer (1969)

ULLREY, D.E., E.R. MILLER, C.H. LONG und B.H. VINCENT (1965):

Sheep Hematology From Birth To Maturity.

I. Erythrocyte Population, Size And Hemoglobin Con-
centration.

J.Anim.Sci., 24, 135 - 140

VIPPERMAN, P.E., Jr., R.L. PRESTON, L.D. KINTNER und
W.H. PFANDER (1969):

Role Of Calcium In The Nutritional Etiology Of A
Metabolic Disorder In Ruminants Fed A High Grain
Ration.

J.Nutr., 97, 449 - 462

MANTEUFEL, U., Von (1975):

Untersuchungen über den Einfluß des Alters und der Fütterung auf die AP und die saure Phosphatase im Blutserum von Kälbern.
Zbl.Vet.Med., A, 22, 209 - 214

WEAVER, A.D. (1974):

Haematological And Plasma Biochemical Parameters In Adult Male Sheep.
Zbl.Vet.Med., A, 21, 1 - 7

WEBER, E. (1972):

Grundriß der biologischen Statistik.
G. Fischer Verlag, Stuttgart

WHEDON, G.D. (1959):

Effects Of High Calcium Intakes On Bones, Blood And Soft Tissues, Relationship Of Calcium Intake To Balance In Osteoporosis.
Fed.Proc., 18, 1112 - 1118

WIENER, G. und A.C. FIELD (1971):

The Concentration Of Minerals In The Blood Of Genetically Diverse Groups Of Sheep.
J.Agric.Sci., 76, 513 - 521

WOLF, M. (1976):

Untersuchungen über die kalzinogene Aktivität von *Trisetum Flavescens* [(L.)P.B.] am Kaninchen.
Vet.Med.Diss., München

YOUNG, V.R., J.R. LUICK und G.P. LOFGREEN (1966)a:

The Influence Of Dietary Phosphorus Intake On The Rate Of Bone Metabolism In Sheep.
Brit.J.Nutr., 20, 727 - 732

YOUNG, V.R., W.P.C. RICHARDS, G.P. LOFGREEN und J.R. LUICK (1966)b:

Phosphorus Depletion In Sheep And The Ratio Of Calcium To Phosphorus In The Diet With Reference To Calcium And Phosphorus Absorption.
Brit.J.Nutr., 20, 783 - 794

DANKSAGUNG

Herrn Prof. Dr. G. Dirksen danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und die freundlich gewährte Unterstützung.

Herrn Ministerialrat Dr. O. Richter, Tiergesundheitsdienst Bayern, danke ich besonders für die Zurverfügungstellung des Arbeitsplatzes im Stoffwechsellabor. Dem Leiter der Fachabteilung Stoffwechsel- und Aufzuchtkrankheiten im Tiergesundheitsdienst, Herrn Dr. P. Plank, bin ich für die jederzeit gewährte Beratung zu besonderem Dank verpflichtet. Dank schulde ich ebenfalls Herrn Priv. Doz. Dr. R. Hoffmann für pathologische Untersuchungen und besonders Herrn Dr. H.-O. Knöppler für die Anleitung bei chemischen Untersuchungen. Herrn Dr. W.-D. Graunke, Leiter des Schafgesundheitsdienstes, und Herrn Dr. D. Günzler, Abteilung: Stoffwechsel- und Aufzuchtkrankheiten, danke ich für die freundliche Hilfe.

Herrn Prof. Dr. K. Dämmrich, Freie Universität Berlin, sei herzlich gedankt für die Beurteilung der pathologischen Befunde.

Für die Zurverfügungstellung von Tiermaterial an der Bayerischen Landesanstalt für Tierzucht in Grub sowie am Staatsgut Neuhof danke ich Herrn Landw.Dir. A. Muggenthaler und Herrn Landw.Dir. H. Kraus.

Herrn Landw.Dir. Dr. M. Burqkart danke ich für die Gewährung der Arbeitsmöglichkeit an der Bayerischen Landesanstalt für Tierzucht in Grub. Für die gewährte Hilfe danke ich Herrn Reg.Rat Dr. W. Hollwich, Herrn G. Weigelt, Herrn LS A. Schwinghammer, Herrn LOI H. Stadler, Herrn Schäfermeister L. Maier und Frau I. Badmann.

Mein Dank gilt auch Herrn Landw.Dir. Dr. R. Schöpfel und Herrn LOI R. Walter vom Bayerischen Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten für ihre Unterstützung.

Für die Zurverfügungstellung von Tiermaterial und die gewährte Unterstützung bin ich Freiherr Riederer von Paar, Herrn Schäfermeister W. Schöllner und Herrn Schäfermeister H. Behringer zu Dank verpflichtet.

Herrn LA E. Deuter und Herrn Schäfermeister G. Hechemer danke ich für die freundliche Hilfe.

Herrn Dr. K. Osterkorn danke ich für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Herrn Dr. med. J. Marschner, Medizinische Klinik Innenstadt der Universität München, danke ich herzlich für die Parathormon-Bestimmungen.

Schließlich gilt mein Dank Frau I. Eidel für die aufwendige Schreibarbeit.

LEBENS LAUF

Am 7.2.1950 wurde ich, Damaris Christine Margarete Elmer, als Tochter des Landwirts Stefan Elmer und seiner Ehefrau Ruth, geb. Maier, in Lorch - Württemberg geboren.

Nach vier Grundschuljahren in Schwäbisch Gmünd von 1956 bis 1960, besuchte ich von 1960 bis 1968 das Hans - Baldung - Gymnasium für Mädchen am gleichen Ort. Dort erwarb ich am 12.6.1968 das Reifezeugnis.

Von 1968 bis 1970 studierte ich an der Ludwig - Maximilians - Universität in München Slawistik und Finnougristik.

Von 1970 bis 1975 studierte ich an der Tiermedizinischen Fakultät der Ludwig - Maximilians - Universität in München Veterinärmedizin. Nach Bestehen der Tierärztlichen Prüfung am 18.12.1975 und Erhalt der Approbation begann ich im Mai 1976 unter Anleitung von Prof. Dr. G. Dirksen mit der Arbeit an meiner Dissertation.

Seit dem 1.4.1978 bin ich als Verwalter der Dienstgeschäfte eines wissenschaftlichen Assistenten an der Medizinischen Tierklinik der Ludwig - Maximilians - Universität München tätig.

